

70581

T.C
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
DAHİLİ TIP BİLİMLERİ BÖLÜMÜ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
Prof.Dr.METE ALPBAZ

**SEREBROVASKÜLER OLAY SONRASI
ÜST EKSTREMİTE SPASTİSİTESİNİN
TEDAVİSİNDE BOTULİNUM TOKSİN A
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Tez Danışmanı
Prof.Dr.SERAP ALPER

Uzmanlık Tezi
Dr.ÖZLEM EL

İZMİR-1998

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM I. GİRİŞ VE AMAÇ	4
BÖLÜM II. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Serebrovasküler olay	5
I- Tanım	5
II-Risk Faktörleri	6
III-Serebrovasküler Olaya Bağlı Gelişen Klinik Sendromlar	7
A-Internal Karotid Arter Tıkanması	7
B-Orta Serebral Arter Sendromu	8
C-Anterior Serebral Arter Sendromu	8
D-Posterior Serebral Arter Sendromu	8
E-Vertebrobaziller Sendromlar	9
F-Laküner Sendromlar	11
IV-Serebrovasküler Olay Sonrası Gelişen Komplikasyonlar	11
2.2. Nörolojik Fonksiyonun İyileşme Mekanizmaları ve Hemipleji İyileşme Evreleri	12
2.3. Serebrovasküler Olay Rehabilitasyonu	15
I-Rehabilitasyon Programının Hedefleri	15
II-Rehabilitasyon Potansiyelini Etkileyen Faktörler	16
III-Rehabilitasyonda Kullanılan Yöntemler	17
A-Klasik Rehabilitasyon Yöntemleri	17
B-Nörofizyolojik Tedavi Yaklaşımları	18
a-Proprioseptif Nöromusküler Rehabilitasyon	18
b-Bobath Yöntemi	19
c-Brunnstrom Yöntemi	20
d-Rood Tekniği	21
e-Margaret Johnstone Yöntemi	21
f-Vestibüler Yaklaşım	22
C-Elektrik Stimülasyonu ve Fonksiyonel Elektrik Stimülasyonu	22
D-Biofeedback	24
E-Ortezler	25
2.4. Spastisite	26
I-Tanım	26
II-Kas Tonusunun Oluşum Mekanizması	26
III-Üst Motor Nöron Sendromu	28
IV-Spastisitenin Patofizyolojisi	30
V-Spastisitenin Değerlendirilmesi	36
VI-Spastisite Tedavisi	40
A-Fizik Tedavi	40
B-Medikal Tedavi	43
C-Sinir Blokları	47
D-Ortopedik Prosedürler	48
E-Nöroşirurjik Yaklaşımlar	49
2.5. Botulinum Toksin	49
BÖLÜM III. GEREÇ VE YÖNTEM	56
BÖLÜM IV. BULGULAR VE SONUÇLAR	66
BÖLÜM V. TARTIŞMA	90
BÖLÜM VI. ÖZET	99
BÖLÜM VII. KAYNAKLAR	100

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım sayın hocalarım Prof.Dr.Mete Alpbaz'a, Prof.Dr.Sema Öncel'e, Prof.Dr.Serap Alper'e, Doç.Dr.Özlen Peker'e, Yrd.Doç.Dr.Elif Akalın'a ve tezimin hazırlanmasında her aşamada destek olan sayın hocam Prof.Dr.Serap Alper'e teşekkürü bir borç bilirim.

İhtisasım boyunca uyum içinde çalıştığımız,destek ve dostluklarını esirgemeyen Uzm.Dr.Sezgin Karaca,Uzm.Dr.Özlem Şenocak,Uzm.Dr.Çiğdem Bircan, Uzm.Dr.Murat Ersöz ve Uzm.Dr.Selmin Gülbahar'a, tüm asistan arkadaşlara, kliniğimizin hemşirelerine, fizyoterapistlerine,teknisyenlerine ve personeline ayrıca her zaman desteğinden güç aldığım eşime teşekkür ederim.

Dr.Özlem EL

1998

BÖLÜM I: GİRİŞ VE AMAÇ:

Serebrovasküler olay kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almakta ve insan hayatında en önemli etkisini yol açtığı fonksiyonel yetersizlik ve komplikasyonlarla göstermektedir. Hemipleji rehabilitasyonunun amacı, fonksiyonları düzeltmek, komplikasyonları azaltmak ya da önlemek kişiyi olabildiğince en iyi potansiyelle bağımsız kılmak ve uyum sağlayabileceği bir ortama kavuşturmadır.

Hastalar çoğu zaman ömür boyu süren bir rehabilitasyon programına ihtiyaç duyarlar. Spastisite serebrovasküler olay sonrası ortaya çıkan ve rehabilitasyon sürecini olumsuz yönde etkileyebilen önemli bir nedendir. Spastisite tedavisinde en basitten en karmaşığa kadar olan tedavi yöntemlerinin sırayla denenmesi yaklaşımı esastır. Son yıllarda botulinum toksin A kullanılarak spastik kasları motor nokta bloğu ile tedavi etme yönteminin başarılı sonuçları bildirilmektedir.

Bu çalışmada Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'na başvuran serebrovasküler olaya bağlı hemiparezisi olan 11 olgu çalışmaya alınmıştır. Hastalık süresi en az 9 ay olan, dirsek, el bilek, metakarpofalangeal ve interfalangeal eklemlerde fleksör spastisitesi ve ekstansiyon parezisi olan hastalar seçilmiş ve dirsek ekstansiyonu, el bilek ekstansiyonu, metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu ve interfalangeal eklem ekstansiyonu sırasında en az 2 (iki) oranında spastisitesi olan kas gruplarına botulinum toksin uygulanmıştır. Ayrıca uygulama sonrası tüm hastalar bir ay süre ile hastanede yatırılarak ve daha sonra ev programı şeklinde rehabilitasyon programına devam etmişlerdir. Değerlendirmeler uygulama öncesinde, uygulamadan sonraki 5. gün, 2. hafta, 4. hafta, 8. hafta, 12. hafta ve 16. hafta olmak üzere yapılmış ve tüm değerlendirmelerde, modifiye ashwortha göre spastisite, aktif ve pasif eklem hareket açıklıkları, Brunnstrom evrelemesi, Fugl-Meyer motor fonksiyon değerlendirmesi, fonksiyonel bağımsızlık ölçümü, motrisite indeksi, el hijyen skoru ve istirahatte parmak pozisyon skoruna bakılmıştır.

BÖLÜM II:GENEL BİLGİLER:

2.1-SEREBROVASKÜLER OLAY:

I-TANIM:

İnme yada serebrovasküler olay (SVO) beyin kan damarlarının tıkanması veya rüptürü nedeniyle oluşan travmatik olmayan beyin yaralanmasına bağlı motor kontrol kaybı, duyu bozuklukları, entellektüel bozukluk, lisan bozukluğu, dengesizlik yada koma hali ile karakterize ani gelişen bir nörolojik defisittir (68). Beynin nörovasküler hastalığının klasik belirtisi olan hemipleji vücudun bir tarafının paralizisidir (99). Serebral hemisfer yada beyin sapı inmelerinde meydana gelmektedir. Kalp hastalıkları ve kanserden sonra SVO ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır (77). Hemipleji inmede önemli ve belirgin fonksiyonel yetersizlik oluşturan bir bulgu olmasına rağmen, sensoriyal disfonksiyon, afazi yada dizartri, görme alanı defektleri ve mental ve entellektüel problemler de fonksiyonel yetersizliği önemli bir şekilde arttırmakta ve rehabilitasyon programına uyumu olumsuz yönde etkilemektedir (99).

SVO, primer olarak yaşlı kişilerin hastalığı olmakla birlikte 65 yaşından genç olan popülasyonda da % 28 oranında görülmektedir (sıklıkla kardiyak hastalıklar, diabetes mellitus,antifosfolipid sendromu, migren, oral kontraseptif kullanımı, ilaç bağımlılığı, vaskülit nedeniyle).SVO insidansı tüm ırklarda erkeklerde kadınlardan %19 daha fazladır(68).

Nörolojik semptomlar 24 saatden fazla devam ettiğinde inme tanısı konur. Ancak bir fokal nörolojik defisit 24 saatden daha kısa bir sürede sonlanırsa klinik tablo "geçici iskemik atak" olarak tanımlanır. Semptomların 24 saatden daha uzun sürdüğü ancak 3 hafta içinde hiçbir sekel kalmadan iyileştiği vakalarda "reversibl iskemik defisit" terimi kullanılmaktadır. Bu son tanımlama oldukça sensitif görüntüleme yöntemlerinin kullanılmaya başlamasıyla yeniden gözden geçirilmiş ve semptomları kısa sürede geriye dönen hastalar için "geçici semptomlu serebral enfarkt" tanımlaması yapılmıştır (101).

Altta yatan patolojinin tipine göre SVO'lar iskemik yada hemorajik olarak gruplanabilir. İntrakraniyal hemoraji orjinine ve yerine göre iki temel tipe ayrılır . Eğer kanama beyni çevreleyen subaraknoid aralıkda ise subaraknoid ve beyin parankimi içinde ise intraserebral olarak adlandırılır (101). İntrakranial hemorajiler tüm SVO'ların % 15 'ini oluştururlar (%10 intraserebral, %5 subaraknoid). Subaraknoid kanamalarda sıklıkla neden bir anevrizma

rüptürü olabilmektedir. % 85 oranında görülen iskemik SVO'lar ise büyük (%40) ya da küçük (%20) damarların trombozu, serebral embolizm (%20) ve serebral vaskülit , hipoperfüzyon gibi daha nadir görülen nedenlerden (%5) meydana gelmektedir (98).

Arteriosklerotik serebrovasküler hastalığı bulunanlarda hem büyük hem de küçük damarların tromboz nedeniyle tıkanması oldukça yaygın olarak görülmektedir. Küçük, derin, penetran arterlerdeki vasküler değişiklikler veya lipohyalinozis kronik hipertansiyon ile birliktedir ve küçük damarların trombozuna neden olur (98,77).

Serebral emboli genellikle kardiyak orjinlidir ve sıklıkla intrakardiyak trombus oluşum riskini arttıran ventrikül duvar hipokinezisi ya da atrial aritmiye sekonder kronik iskemik kardiyovasküler hastalığın bir sonucudur. Geçici iskemik atak sıklıkla arteriosklerotik karotis arter hastalığı ile birliktedir ve acil tanısal değerlendirme gerektirir. Reversibl iskemik nörolojik defisitler ise klinik olarak daha az sıklıkta görülür ve etyolojileri tam anlaşılamamıştır. Derin subkortikal gri ve beyaz maddenin küçük infarktları (lakün) nedeniyle olabilirler ve yalnızca geçici bir klinik tablo oluştururlar. Embolik inmeler genellikle oldukça hızlı başlarlar, dakikalar içinde klinik tablo yerleşir. Hemorajik inmeler ise sıklıkla 1-2 saat içinde yayılırlar. Trombotik SVO'larda hızlı veya uzun süren bir başlangıç dönemi olabilir ve tablo saatler içinde yerleşir (98).

II-RİSK FAKTÖRLERİ:

SVO oluşumuna zemin hazırlayan risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilen faktörler olarak iki gruptur (98,77,101,80).

Değiştirilemeyen risk faktörleri:

- a- Yaş
- b- Seks
- c- Irk
- d-Önceki SVO öyküsü

Değiştirilebilen risk faktörleri:

- a- Hipertansiyon
- b- Kardiyak hastalıklar (atrial fibrilasyon, kalp kapak hastalıkları, miyokard enfarktüsü, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, EKG ile belirlenmiş sol ventrikül hipertrofisi, mitral kapak prolapsusu)
- c- Diabetes mellitus

- d- Serum lipoproteinlerindeki anormallikler (trigliserid, kolesterol, LDL, HDL)
- e- Sigara, aşırı alkol alımı
- f- Geçici iskemik atak
- g- Aseptomatik karotis arter hastalığı

Diğer potansiyel risk faktörleri ise şunlardır:

Migren, oral kontraseptif kullanımı, ilaç bağımlılığı, polisitemia vera, orak hücreli anemi, hiperürisemi, hiperhomosistinemi, protein C ve protein S eksikliği, lupus antikoagülanı, antikardiolipin antikorları, anemi, kan viskozitesinin artışında rol oynayan serum fibrinojeni ve hematokrit düzeyi artışı.

SVO'larla ilişkili mortalite, morbidite ve fonksiyonel yetersizliğin en etkili şekilde azaltılması hem SVO ve hem de rekürren SVO insidansının azaltılmasına bağlıdır. Bu nedenle değiştirilebilir risk faktörleri konusunda dikkatli olunmalı, medikal tedavi ile risk faktörleri azaltılmaya çalışılmalıdır (98).

Bir iskemik SVO gelişiminden hemen sonraki dönemde ölüm riski en fazladır. İlk 30 günde % 8-20 arasında ölüm riski bildirilmektedir. Genellikle kardiopulmoner komplikasyonlara bağlı mortalite meydana gelmektedir. Ölüm oranları hemorajik SVO vakalarında daha yüksektir. İntraserebral hemorajiler için % 30-80 , subaraknoid hemorajiler için ise % 20-50 arasındadır. Rekürren SVO gelişimi de siktir ve mortalite ve morbiditenin majör nedenidir. İlk günlerde risk en yüksektir. İlk 30 gün içinde % 3-10 arasında risk bildirilmektedir (101).

III-SVO'A BAĞLI GELİŞEN KLİNİK SENDROMLAR:

Santral sinir sistemi içinde lezyonun anatomik lokalizasyonu fiziksel ve kognitif hasar ve sakatlık açısından belirleyicidir (98). Total kardiak hacmin yaklaşık olarak % 20 'si santral sinir sisteminde dağılmaktadır. Bu dolaşım iki internal karotid ve iki vertebral arter tarafından sağlanır. Karotis arterleri beynin anterior kısmında dolaşımı sağlarlar. Vertebral arterler ise posterior beyin kısımları beslerler (80). Beynin bazalinde sağ ve sol hemisfer ve posterior ve anterior dolaşım arasındaki bağlantı majör arteriyel kollateraller ile oluşturulan Willis poligonu tarafından sağlanır (77).

A- İNTERNAL KAROTİD ARTER TIKANMASI:

Oldukça nadir görülen bir klinik durumdur. Kontrilateral homonim hemianopi, kontrilateral hemipleji ve duysal bozukluk, karşı tarafa bakış parezisi, tıkanma tarafında

sempatik liflerin etkilenmesine bağlı olarak kısmi Horner sendromu oluşur. Tıkanma dominant hemisferi etkiliyorsa global afazi vardır. Prodromal semptomlar amaurosis fugax, geçici hemisensoriyal yada hemimotor bozukluk şeklinde olabilir (77).

B-ORTA SEREBRAL ARTER SENDROMU:

Serebral korteksin oldukça önemli bir kısmının dolaşımını sağlayan bu arterin iskemisi belirgin semptomlara ve fonksiyonel yetersizliğe yol açar ve bu hastalar yoğun rehabilitasyon programlarına ihtiyaç duyarlar. Ana dalın tıkanıklığında; kontrlateral hemipleji, kontrlateral hemianestezi, kontrlateral hemianopi vardır. Baş ve gözler lezyona bakar. Disfaji, inhibe edilemeyen nörojenik mesane disfonksiyonu , dominant hemisfer etkilendiğinde global afazi, apraksi, dominant olmayan hemisfer etkilendiğinde ise agnozi,ihmal etme, vizospasial defisit eşlik eder (98,77).

C-ANTERİOR SEREBRAL ARTER SENDROMU:

Arteria serebri anterior (ASA) frontal ve paryetal loblar arasındaki interhemisferik kortikal yüzeyde yer alır. ASA' daki iskemilerde omuz ve ayak güçsüzlüğü belirgin olarak görülürken önkol, el ve yüz göreceli olarak daha az etkilenebilir. Bunun nedeni iskeminin interhemisferik kortekste yer alan parasantral lobulu etkilemesine bağlı olabilir. Klinikte şu bulgularla seyreder; kontrlateral hemipleji ve hemianestezi, baş ve gözlerde lezyona deviasyon, diskonneksiyon apraksisi, yakalama refleksi, akinetik mutizm (bilateral frontal lob enfartlarında görülür) (98) . Bileteral ASA'in proksimal tıkanıklığında serebral parapleji denilen alt ekstremitelerde güçsüzlük , duysal kayıp ve inkontinans ile karakterize bir tablo ortaya çıkar (77).

D-POSTERİOR SEREBRAL ARTER SENDROMU:

Sağ ve sol subklavian arterin dalı olan vertebral arterler foramen magnumdan intrakranial bölgeye girdikten sonra medulla ve pons birleşiminde baziller arteri oluştururlar. Bu arterde tekrar ikiye ayrılarak orta beyin düzeylerinde posterior serebral arterleri (PSA) meydana getirirler. Talamusun dolaşımı posterior serebral arterden ayrılan perforan arterlerle sağlanır. Bu nedenle bu bölümün tıkanıklığında hemisensorial defisitler oluşur. (hipoestezi, disestezi, hiperestezi ya da ağrı) PSA tıkanıklığında ayrıca şu klinik bulgular oluşur: Hemisensorial defisit, görme bozukluğu, vizüel agnozi (dokunma, koku, sesini işitme gibi başka bir duysal uyarı olmadan nesneyi tanıyamama), prosopognozi (kişilerin yüzlerini tanıyamama), agrafisiz aleksi (yazabilme,ancak okuyamama), hafıza kayıpları (temporal lob yada hipokampal girus infarktına bağlı) (98,80).

E- VERTEBROBAZİLLER SENDROMLAR:

Beyin sapı ve serebellumu besleyen majör arterler posterior inferior serebellar arter (PİSA), anterior inferior serebellar arter (AİSA) ve süperior serebellar arter (SSA) 'dır. PİSA distal vertebral arterden ayrılır, medulla dorsalinde yer alır. AİSA ise baziller arterin dalıdır ve pons etrafında dolaşır. Serebellumun inferior lobunu da besler. Serebellumun süperior lobu SSA 'dan beslenir. Bu arterde orta beyin düzeyinde baziller arterden ayrılır. Baziller arterin kendisi ve ondan ayrılan küçük, derin perforan dallar beyin sapının dolaşımında önemlidir. Beyin sapı kranial sinirleri, bulber nukleusları ve inen ve çıkan yolları içeren oldukça kompleks bir yapıdır. Tek taraflı beyin sapı inmelerinde aynı tarafta kranial sinir fonksiyonunda ve karşı tarafta sensorimotor fonksiyonda bozulma olur. Serebellar inmeler ise aynı tarafta ataksi ile sonuçlanır. Serebellar inmeler yaygındır ve 4. ventrikülde serebellar ödeme bağlı obstrüksiyon ve hidrosefali oluşturarak yaşamı tehdit eden tablolara yol açabilirler (98,23).

En sık görülen beyin sapı sendromları şöyle özetlenebilir:

Sendromun Adı	Lokalizasyon	Strüktürel Hasar	Karakteristik Özellikleri
WEBER	medial, bazal orta beyin	3. kranial sinir, kortikospinal yol	Aynı tarafta 3. Sinir felci, karşı tarafta hemipleji
BENEDICT	orta beyin tegmentumu	3. kranial sinir, spinotalamik yol, medial lemniskus, süperior serebellar pedinkül, nukleus ruber	Aynı tarafta 3.sinir felci, karşı tarafta ağrı ve ısı duyusu,eklem pozisyon duyusu kaybı, karşı tarafta ataksi ve kore
LOCKED-IN	bilateral bazal pons	kortikospinal ve kortikobulber yol	Bilateral hemipleji, bilateral kranial sinir felci (Yukarı bakış korunur.)
MILLARD-GUBLER	lateral pons	6. ve 7. Kranial sinir ve kortikospinal yol	Aynı tarafta 6. ve 7. sinir felci, karşı tarafta hemipleji
WALLENBERG	lateral meduller lezyon	spinoserebellar yol, 5. Kranial sinir, spinotalamik yol, nukleus ambiguus	Aynı tarafta hemiataksi, yüzde ağrı ve ısı duyusu kaybı, karşı taraf vücut yarısında (yüz hariç) ağrı ve ısı duyusu kaybı, nistagmus, aynı tarafta Horner sendromu, disfaji ve disfoni

F-LAKÜNER SENDROMLAR:

Derin serebral beyaz cevher, bazal ganglionlar, talamus ve ponsu besleyen küçük, tek, perforan arterlerin tıkanması sonucu laküner sendromlar oluşur (98). 0.5 -1.5 cm çapındadırlar. Lakünler genellikle kötü kontrol edilmiş hipertansiyonlularda bulunur (77,113). Tüm SVO'ların % 10 'unu oluştururlar. Sık görülen laküner sendromlar şu şekilde özetlenebilir:

a-Saf motor inme: İnternal kapsülün posterior bacağı, bazis pons ve piramis bölgesi etkilenmiştir. Yüz , kol ve bacakta motor paralizi vardır. Duyu bozukluğu yoktur.

b-Saf sensoryal inme: Talamus ve talamokortikal bağlantılar etkilenmiştir. Motor kayıp olmadan yalnızca yüz, kol ve bacakta uyuşma, hissizlik mevcuttur.

c-Duysal ve motor inme: İnternal kapsül ve talamus birleşiminde etkilenme vardır.

e-Dizartri ve beceriksiz el sendromu: İnternal kapsülün anterior bacağı ve pons etkilenmiştir.

f-Ataksik hemiparezi: Korona radiata, internal kapsül, pons yada serebellumda lezyon olabilir.

g-Hemiballismus: Kaudat nukleusun başı, talamus yada subtalamik nukleus etkilenmiştir.

h-Pseudobulber palsi: Multiple bilateral frontal lakünler sonucu ortaya çıkar.(32,14,34)

SVO'lar acil değerlendirme ve tedavi gerektiren durumlardır. Hastanın öyküsü (özellikle risk faktörleri, kendisinde ve ailede eski SVO varlığı), klinik muayene ve laboratuvar bulguları SVO'nın niteliği ve uygulanacak tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi açısından oldukça önemlidir. Kranial görüntüleme çalışmalarının mümkün olan en kısa zamanda yapılarak olayın iskemik ya da hemorajik vasıfta olup olmadığının belirlenmesi gerekmektedir (98).

IV-SVO SONRASI GELİŞEN KOMPLİKASYONLAR:

SVO sonrasında akut ve kronik dönemde ortaya çıkan komplikasyonların erken tanısı ve önlenmesi rehabilitasyon programında yer alan en önemli komponentlerdendir. Komplikasyonların bir kısmı hastanın daha önceki medikal problemlerine bağlı olabilirken bazıları da SVO sonucu gelişen klinik durumlara bağlıdır. SVO sonrası sık görülen komplikasyonlar şunlardır (98):

1-Tromboembolik olaylar

2-Pnömoni

- 3-Solunum yetmezliği
- 4-Hipertansiyon
- 5-Ortostatik hipotansiyon
- 6-Anjina
- 7-Konjestif kalp yetmezliği
- 8-Aritmiler
- 9-Diabetes Mellitus
- 10-Rekürren SVO
- 11-Üriner enfeksiyon
- 12-Mesane ve barsak disfonksiyonu (inkontinans yada retansiyon)
- 13-Basınç yaraları
- 14-Dehidratasyon
- 15-Malnütrisyon
- 16-Disfaji
- 17-Omuz disfonksiyonu
- 18-Refleks sempatik distrofi sendromu
- 19-Heterotropik ossifikasyon
- 20-Depresyon
- 21-Seksüel disfonksiyon
- 22-Nöbet
- 23-Kontraktür
- 24-Santral ağrı sendromu
- 25-Düşmeler,kondüsyonsuzluk ve endurans sınırlaması,yorgunluk,uykusuzluk

Komplikasyonlar rehabilitasyon sürecini olumsuz etkilerler ve geç kalınmadan rehabilitasyona başlanmasıyla ve iyi klinik takiple önlenabilirler.

2.2-NÖROLOJİK FONKSİYONUN İYİLEŞME MEKANİZMALARI VE

EVRELERİ:Klinik olarak gözlenen nörolojik fonksiyonun spontan iyileşme fenomenini açıklamakta birkaç mekanizma kullanılmaktadır. Bu mekanizmalar genel olarak iki kategoride incelenebilir.Birinci mekanizma lokal zararlı faktörlerin ortadan kalkmasıdır.Bu SVO sonrasındaki erken dönem iyileşmeden (3-6 ay içinde) sorumludur. Lokal ödemin çözülmesi, toksinlerin ortadan kalkması, lokal dolaşımın düzelmesi ve kısmen iskemik nöron hasarının iyileşmesi bu faktörler arasında sayılabilir. İyileşmeyi açıklayan ikinci mekanizma

nöroplastisitedir. Bu erken yada geç dönemdeki iyileşmede etkili olabilir. Beynin plastisitesi santral sinir sisteminin yapısal ve fonksiyonel organizasyonunu yeniden düzenleyebilme yeteneğidir. Plastisitenin oluşumunda en olası iki mekanizma; yeni sinaptik bağlantıların kollateral dallanmalar oluşturmaları ve önceden gelişmemiş fonksiyonel yolların açığa çıkmasıdır. Diğer mekanizmalar da hasara uğramamış nöral yolların fonksiyon üstlenmesi, denervasyon süpersensitivitesi ve ayrılmış nöronal aksonların dallanarak proksimale rejenerasyonu olarak düşünülmektedir (98,7).

Skilbeck ve arkadaşları SVO sonrasında periodik değerlendirmelerle 3 yıl kadar izlenen 101 hastada tüm fonksiyonel yetenekler, kol fonksiyonları ve yürüme ve konuşmadaki iyileşmelerin büyük ölçüde ilk 3 ay içinde gerçekleştiğini bildirmişlerdir (106).

SVO sonrası klasik olarak etkilenmiş olan tarafta total paralizi mevcuttur. Belli basamakları takip ederek iyileşme görülür. Twitchell bu iyileşme evrelerini şu şekilde tanımlamıştır; başlangıçta tutulan tarafta aktif hareket yoktur ve derin tendon refleksleri alınmaz. 48 saat içinde derin tendon refleksleri daha aktif hale gelir. Pasif harekete karşı direnç ilk olarak el bilek ve parmak fleksörlerinde görülür. Bu direnç dereceli olarak artar ve başta adduktör ve fleksör kas grupları olmak üzere tüm kas gruplarına yayılır. Tendon refleksleri canlı hale gelir ve 1-38. günlerde palmar fleksörlerde klonus görülür. 3-31. günlerde dirsek fleksörlerinde sustalı çakı fenomeni görülür. İlk istemli hareket 6-33. günlerde geri döner. Hareketler başlangıçta sinerji paterni şeklindedir. Bunu izole hareketlerin gelişimi izler (6,42).

Motor fonksiyonun geri dönmesi SVO sonrası genellikle 3-6 ay içinde olmaktadır. Ancak araştırmalarda fonksiyonel iyileşmenin yıllarca devam edebileceği bildirilmektedir. Serebrovasküler lezyonun lokalizasyonu ve boyutu başlangıçta motor fonksiyonun derecesini belirlemesine rağmen mevcut olan duysal bozukluklar motor disfonksiyonun artmasına yol açar (99).

Signe Brunnstrom, Twitchell' in bulgularına kendi deneyimlerini ekleyerek bir program geliştirmiş ve hemiplejik bir kişinin motor iyileşmesini 6 dönemde incelemiştir;

1.Dönem: Hasta tarafta flask bir paralizi vardır. İstemli veya refleks olarak aktif hareket başlatılamaz.

2.Dönem: İstemli harekete başlama çabasıyla veya assosiye reaksiyonlarla beraber sinerji paternleri ya da onların bazı komponentleri belirir. Spastisite gelişmeye başlar.

3.Dönem: Temel ekstremité sinerjileri veya bunların bazı komponentleri hasta tarafından istemli olarak yapılabilir. Spastisite belirginleşir ve artar. Genellikle üstte fleksiyon, altta ekstansiyon sinerjisi hakimdir.

4.Dönem: Hasta sinerjilerin dışında kaba kombine hareket paternlerini önce güçlölkle, sonra daha kolaylıkla yapabilmeye başlar. Spastisite azalmaya başlar. İstemli olarak el sırtı vücut arkasına yerleştirilir; dirsek ekstansiyonda iken omuz 90° fleksiyona getirilebilir; dirsek 90° fleksiyonda iken ön kol pronasyon ve supinasyonu yapabilir.

5.Dönem: Daha karmaşık hareket kombinasyonları yapılabilir. Hasta sinerjik etkilerden uzaklaşmıştır. Dirsek ekstansiyonda iken ön kol 90° 'den daha fazla. vertikale doğru fleksiyona getirilebilir; dirsek ekstansiyonda ve omuz 90° fleksiyonda iken önkol pronasyon ve supinasyon yapabilir.

6.Dönem: Hasta izole eklem hareketlerini yapabilir. Spastisite kaybolur. Koordinasyon normale yakındır (100,36).

İyileşme sürecinde herhangi bir fazda duraksama olabilir. Üst ekstremité flask kalabilir ya da sinerji paternlerinin yerini hiçbir zaman istemli izole hareketler alamaz (42).

Tipik olarak proksimaldeki fonksiyonel iyileşme distalden daha önce olmaktadır (78).

Hemiplejik bir kişide üst ve alt ekstremitéde görülen sinerji paternleri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (100).

ÜST EKSTREMİTE FLEKSÖR SİNERJİSİ; Dirsek fleksiyonu, ön kol supinasyonu, omuz abduksiyonu (90° 'ye kadar), omuz eksternal rotasyonu, omuz kuşağı retraksiyonu ve elevasyonu	ÜST EKSTREMİTE EKSTANSÖR SİNERJİSİ; Dirsek ekstansiyonu, ön kol pronasyonu, omuz adduksiyonu, internal rotasyonu, omuz kuşağı protraksiyonu
ALT EKSTREMİTE FLEKSÖR SİNERJİSİ; Parmaklarda dorsifleksiyon, ayak bileğinde dorsifleksiyon ve inversiyon, diz fleksiyonu, kalça fleksiyonu, abduksiyonu, eksternal rotasyonu	ALT EKSTREMİTE EKSTANSÖR SİNERJİSİ; Ayak parmaklarında plantar fleksiyon, ayak bileğinde plantar fleksiyon ve inversiyonu, diz ekstansiyonu, kalça ekstansiyonu, adduksiyonu ve internal rotasyon

Bobath'a göre iyileşme dönemleri sinerjilerden bağımsızdır ve Brunnstrom tarafından tanımlanandan daha basittir. Bobath sisteminde iyileşme süreci üç evreye bölünmüştür:

1-Flask dönem, şok dönemi

2-Spasticite dönemi

3-Relatif iyileşme dönemi

Bu evreler spastisitenin ortaya çıkmasına ve iyileşmesine dayanmaktadır. İlk dönemde etkilenmiş olan ekstremitelere ağırlık verilmesi ve motor fonksiyonun geriye dönüşünün stimüle edilmesi amaçlanır. Spastik dönemde, egzersizler ve tedavi genel olarak kas tonusunun normalleştirilmesine yönelir. Üçüncü evrede, daha selektif hareketlere (özellikle elde) geçilir (36).

2.3- SVO REHABİLİTASYONU:

I-REHABİLİTASYON PROGRAMININ HEDEFLERİ:

1. İnaktiviteye bağlı komplikasyonların önlenmesi ve gelişen komplikasyonlara yönelik tedavi yaklaşımlarının zamanında uygulanması.
2. Tekrar SVO gelişiminin önlenmesi.
3. Fonksiyonel defisitlerin ve yeteneklerin belirlenmesi.
4. Kondüsyon egzersizleri ile tüm fiziksel fonksiyonun iyileştirilmesi.
5. Günlük yaşamda fonksiyonel yeteneğin artırılması (mobilité, ellerin kullanımı, kendi kendine bakım, anlama, iletişim).
6. Günlük yaşamda herhangi bir spesifik ekipmana ihtiyaç olup olmadığının belirlenmesi, gerekli düzenlemelerin yapılması, evin uygun hale getirilmesi.
7. Hastaya ve ailesine gerekli sosyal desteğin sağlanması, hastalığın getirdiği uzun dönem değişikliklerine uyum konusunda yardım edilmesi.
8. Diğer hastalıklar konusunda gerekli tedavilerin düzenli olarak yürütülmesi.
9. Ek problemlerle ilgili komplikasyonların belirlenmesi ve önlenmesi.
10. Rekreasyonel aktivitelerin düzenlenmesi.
11. İdeal olarak hastanın kendi kendine bakımını tam olarak yapabilmesi ve işine dönebilmesidir (98,46).

II-REHABİLİTASYON POTANSİYELİNİ ETKİLEYEN ETMENLER

(12,86,42):

Olumlu Etkileyenler:

- 1-Hastanın genç oluşu.
- 2-Önceden SVO geçirmemiş olması.
- 3-İdrar ve gaita inkontinansının olmayışı.
- 4-Vizüospasial defisitinin bulunmayışı
- 5-Ailesel destek, iyi mali durum.
- 6-Sosyoekonomik ve eğitim düzeyinin yüksek oluşu.
- 7-Erken dönemde rehabilitasyona başlanması.
- 8-Düzenli ve kapsamlı rehabilitasyon programı uygulanması.

Olumsuz Etkileyenler:

- 1-İleri yaş.
- 2-İnmeden sonra bilinçsiz dönemin uzaması.
- 3-İdrar ve gaita inkontinansı.
- 4-Görsel alan defekti.
- 5-Vertikalite duyusunun bozulması.
- 6-Oturma dengesinin bozulması.
- 7-Bilişsel algısal disfonksiyon.
- 8-Nistagmus.
- 9-Total paralizinin üç haftadan uzun sürmesi.
- 10-Hipertansiyon ve diabetes mellitus gibi ek hastalıkların olması.
- 11-Motivasyon eksikliği, yetersiz aile desteği.
- 12-Depresyon ve emosyonel durum bozukluğu.
- 13-Başlangıçta iyi olmayan fonksiyonel durum.
- 14-Şiddetli hemipleji.
- 15-Geniş serebral lezyon.
- 16-Multiple nörolojik defisit.

Özellikle başlangıçtaki fonksiyonel durumun oldukça önemli bir belirleyici olduğu üzerinde durulmaktadır (98).

III- HEMİPLEJİ REHABİLİTASYONUNDA KULLANILAN YÖNTEMLER:

Her SVO geçirmiş hastanın dikkatli bir değerlendirmesinin yapılması tedavinin birinci şartıdır. İkinci olarak dikkatle düzenlenmiş uygun rehabilitasyon programının belirlenmesi gelmektedir (108). Multidisipliner bir yaklaşımla hastanın ele alınması esastır (6).

Akut dönemde; yoğun, eklem hareket açıklığı (EHA) ve güçlendirme egzersizleri ve bilişsel ve iletişimsel tedavi başlar. Bu yaklaşım komplikasyonları azaltır. Hasta ve ailesi akut dönemden kronik döneme geçiş ve uzun dönem uygulamalarına adapte edilir. Erken uygulanan ve uygun seçilen rehabilitasyon programı uzun dönemde oldukça önemli yararlar sağlar (64).

Hemipleji sonrası üst ekstremitte fonksiyonlarının tekrar kazanılması için uygulanan programlar şunlardır (86):

- 1-Klasik rehabilitasyon yöntemleri
- 2-Nörofizyolojik tedavi yöntemleri (fasilitasyon ve inhibisyon teknikleri)
- 3-Elektrik stimülasyonu ve fonksiyonel elektrik stimülasyonu(FES)
- 4-Biofeedback ve EMG biofeedback
- 5-Ortezler

A- KLASİK REHABİLİTASYON YÖNTEMLERİ:

Hemipleji sonrası terapötik egzersizlerin ilk hedefi eklem kontraktürlerinin oluşumunun önlenmesidir. Uygun yatağın seçilmesi ve yatak pozisyonlarının uygulanması kontraktürlerin önlenmesine yardımcıdır. Hastanın genel durumu uygunsa, aralıklı yüzüstü pozisyon kalça fleksiyon kontraktürlerinin oluşumunu önler. Günlük EHA egzersizleri de kontraktürlerin önlenmesinde önemlidir (108,64). Özellikle dominant elin etkilenmesi hastayı yeme-içme, banyo yapma ve giyinme gibi etkinliklerde daha bağımlı kılar. Rehabilitasyon teknikleri üst ekstremiteye göre alt ekstremitede daha başarılı olmuştur. Bunun nedeni alt ekstremitede istenen işlevlerin daha az kompleks olmasıdır. İşlevsel olmak için alt ekstremitenin vücudu dik pozisyonda tutması ve istenilen yöne doğru hareket ettirmesi yeterlidir. Oysa ki, üst ekstremitede insanın en gelişmiş nöromusküler organı olan kol ve el vardır. Bunlar hissetme, tutma ve maniplasyon gibi daha güç işleri yapmak zorundadır. Bu da motor ve duyu işlevlerinin tama yakın geri dönüşünü gerektirmektedir (86).

İyileşmenin miktarı direkt olarak SVO sonrası dönemde istemli hareketin başlaması için geçen zamana bağlıdır. Twitchell ve Correll ilk iki hafta içinde bir derecede olsa istemli el hareketi bulunduğunda tam iyileşmenin olabileceğini söylemişlerdir. Genel olarak literatürde

bildirilen üst ekstermitenin doğal iyileşme sürecini 3-6 ayda tamamladığı şeklindedir (6,41,100,98).

Tedavide ilk hedef kolun mobil olması , kontraktürlerin önlenmesidir. Kol flask döneminde travmalara çok açıktır. Bilinci tam yerinde olmayan bir hastada yatak içindeki yanlış pozisyonlara bağlı olarak sinir basıları gelişebilir. Hastanın tam bağımlı olduğu bu dönemde düşme ve traksiyon yaralanmalarına karşı eğilim vardır. Yine bu dönemde otururken ya da ayakta omuz eklemi kapsülünün gerilmesine bağlı omuz subluksasyonu sık görülür. Tüm bu komplikasyonların sonucu ağrı ve bunu takip eden eklem hareket açıklıklarında kayıp ve sonuçta kontraktür gelişir. Bu durum spastisitenin başlaması ile daha da ilerler. Klasik rehabilitasyon yaklaşımları omuz subluksasyonu ve kontraktürlerini önlemede önemlidir (47).

SVO rehabilitasyonundaki konvansiyonel metodlar EHA egzersizleri, güçlendirme egzersizleri, mobilizasyon aktiviteleri ve kompensatuar teknikleri içermektedir(42).

Hastanın mümkün olan en kısa zamanda ayağa kaldırılması ve yatak dışına çıkarılması nörolojik reintegrasyonun oluşumuna yardımcıdır. Komplike olmayan SVO vakalarında olay tromboz yada emboli sonucu ise hasta 2-3 günde mobilize edilmelidir. Ancak olay hemorajik bir SVO'a bağlı ise mobilizasyon öncesinde 10-14 gün hasta immobil kalmalıdır. Geleneksel rehabilitasyon programının bir bölümünü de günlük yaşam aktivitelerine adaptasyon oluşturur (108).

B-NÖROFİZYOLOJİK TEDAVİ YAKLAŞIMLARI:

Nörofizyolojik temellere dayanan yaklaşımlar kabaca fasilitasyon ve inhibisyona dayalı olup, nöromuskuler reedükasyon için kullanılırlar. Bu grup içinde Brunnstrom, propioseptif nöromuskuler fasilitasyon (PNF), Bobath, Rood, Kabat, Knott, Margaret Jonhstone, Vogs ve Todd-Davis gibi teknikler bulunmaktadır.

PROPRIOSEPTİF NÖROMUSKULER FASILİTASYON .

İlk olarak 1940 yılında Herman Kabat tarafından temelleri atılan bu teknik Margaret Knott ve Doroth Voss'un ilaveleriyle geliştirilmiştir (36). Proprioseptörlerin stimülasyonu ile nöromuskuler mekanizmanın yanıtlarını kolaylaştırma yada hızlandırma yöntemidir (87). Bu tedavi yaklaşımında spiral ve diagonal hareket paternleri kullanılır (36). Bu yaklaşım resiprokal inhibisyon prensibine dayanır. Antagonist kas stimüle edildiğinde spastik kasın inhibe olacağı düşünülür (36). Kas ve eklem reseptörlerini uyarak nörofizyolojik mekanizmaları harekete geçirmek ve hareketi ortaya çıkarmak amaçlanır (39).

Vücudun her bir esas parçası (baş-boyun, ekstremiteler, gövdenin yukarı ve aşağı kısımları) için üç diagonal hareket kalıbı , her bir diagonal hareketinde birbirinin antagonisti iki komponenti vardır. Bunlar fleksiyon-ekstansiyon, abduksiyon-adduksiyon, internal rotasyon- eksternal rotasyon (ya da inversiyon-eversiyon veya pronasyon- supinasyon) şeklindedir. Majör diagonal hareket kalıbı fleksiyon ve ekstansiyondur. Birbirinin antagonisti olan diğer diagonallerle kombine edilmiş iki fleksiyon ve iki ekstansiyon bir fasilitasyon paternini oluşturmaktadır. Baş, boyun ve gövdenin hareket kalıpları başın sağa ve sola rotasyonlarla kombine edilmiş fleksiyon ve ekstansiyonlarıdır. Boyunda başlayan hareket gövdeye doğru devam eder. Alt gövdenin hareket kalıpları ise alt ekstremitate paternlerine bağlıdır. Burada da fleksiyon ve ekstansiyon, sağa ve sola rotasyonlarla beraberdir. Ekstremitelerin hareket kalıpları ise hareket eksenine göre değişmektedir. Bunlar proksimal eklemlerin (kalça ve omuz) hareketlerine göre adlandırılırlar. Ara eklemler (dirsek ve diz) hareket sırasında düz kalabildiği gibi fleksiyon ve ekstansiyona da gelebilir. Distal eklemler(bilekler) proksimal eklemlerle birlikte hareket ederler.

Üstte supinasyon ve radial deviasyon, omuz fleksiyonu ve eksternal rotasyonu ile, pronasyon ve ulnar deviasyon ise ekstansiyon ve internal rotasyon ile birliktedir. Amaç paternlerin bütün eklem hareket açıklığı boyunca ve koordineli olarak yapılması, diagonalin komponentlerinde bir kuvvet dengesinin elde edilmesidir (39). Kas-gevşe, tut-gevşe, yavaş geri dönme-tutma-gevşeme, ritmik stabilizasyon, tekrarlı kontraksiyonlar gibi teknikler kullanılır. Bunların etkisi şu nörofizyolojik mekanizmalarla açıklanır:

- 1-Inhibisyonu istenen kasa uzamış pozisyonunda maksimal izometrik kontraksiyon yaptırılır. Böylece golgi tendon organı uyarılarak otojenik inhibisyon elde edilir.
- 2-İrradyasyon ve arttırma: Bir bölgedeki kuvvetli ve istemli bir kas kontraksiyonu bir başka bölgede cevap ortaya çıkarabilir.
- 3-Sheringtonun resiprokal inhibisyonu: Agonist kas liflerinin kasılması sırasında aynı anda antagonistin gevşemesidir.
- 4-Sheringtonun induksiyon yasası: Ekstansiyon fleksiyonu, fleksiyon ekstansiyonu arttırır (87).

BOBATH YÖNTEMİ.

Bu yöntem ilk önce serebral palsili çocuklarda kullanılmak üzere geliştirilmiştir. Daha sonra hemiplejiklerde de kullanıma başlanmıştır. Bu hastalardaki temel problemin anormal postüral tonus ile birlikte hareket paternlerinin anormal olması düşüncesinden yola

çıkartılır. Santral sinir sisteminin fonksiyonel anormalliği nedeniyle kas fonksiyonunun kontrolü azalmıştır. İnhibisyon postür ve hareketin kontrolünde oldukça önemlidir. Beyin hasarı olan kişilerde hareketlerin üzerindeki inhibitör kontrol kaybolmuştur. Bu kendini tonik refleks aktivite , spastisite, anormal total paternler şeklinde gösterir (16). Erişkin hemiplejelerde normal motor performansı etkileyen faktörlerin değişken derecelerde duysal bozukluklar, spastisite, normal postüral refleks mekanizmanın bozukluğu ve selektif hareket paternlerinin kaybı olduğu kabul edilmektedir. Bu egzersiz programının genel amaçları postüral tonusu azaltmak, arttırmak veya stabilize etmek (hareket üzerindeki etkisine bağlı olarak), araya giren paternleri veya hareket reaksiyonlarını inhibe etmek ve selektif motor kontrole ve fonksiyonel becerilere yol açan paternleri kolaylaştırmaktır (108).

Nörogelişimsel teknik adını da alan bu teknikte amaç, hastada merkezi sinir sisteminin normal motor gelişimini kolaylaştırmaktır (36). Refleks inhibisyon paternleriyle anormal refleksler inhibe edilir ve tonus azaltılıp normal postür ve refleksler fasilete edilmeye çalışılır. Bunun için denge ve postür reflekslerinden yararlanılır ve postürle ilgili kaslarda tonus artırılarak, antagonist kaslarla arasındaki ilişki regüle edilmeye çalışılır (39).

BRUNNSTROM TEKNİĞİ.

1950-1960 yıllarında Signe Brunnstrom tarafından geliştirilmiştir. Kortikal modülasyonun kaybı spinal inhibisyonun azalmasına ve genellikle spinal refleks mekanizmasında değişikliğe neden olarak sinerjistik hareketlerin ortaya çıkmasına neden olur (36). Brunnstrom tekniğinde hemiplejik hastaların eğitimi için kas reedükasyonunu kolaylaştıran refleks tekniği kullanılır (108). Sinerji paterni içindeki kaslar tek başlarına hareket edemezler. Sinerjideki bir kas aktive olunca diğer kaslar kısmen veya tüm olarak karşılık verirler. Bu sinerjilerle sınırlı olan hasta izole hareket yapamaz. Brunnstrom'a göre sinerjiler , refleks ve diğer anormal hareket paternleri hastada normal istemli hareketin oluşması için gerekli aşamalardır. Motor iyileşmede önce sinerjiler yerleştirilir ve sonra bunlar parçalanarak izole hareketlerin ortaya çıkması hedeflenir (87). Brunnstrom yaklaşımında merkezi kolaylaştırmanın yanı sıra kutanöz ve proprioseptif uyarılar yoluyla özgül sinerjilerin belirginleştirilmesine çalışılır. Hemiplejik hastalarda istemli işlevin geri dönüşü çoğu kez omuz fleksörlerinden başlar. Bu hareket üst ekstremitede fleksör sinerjiyi başlatır ve sinerjiler proksimalden distale yayılır. Sinerjiler vurma , çizme ve germe gibi dış uyaranlarla başlatılabilir (86).

Brunnstrom yönteminde temel egzersiz prosedürleri olarak kombine hareket kalıplarını içeren pasif hareketlerle, izotonik ve izometrik egzersizler kullanılır. Bunun dışında kullanılan bazı reaksiyonlar şunlardır:

a-Resiprokal inhibisyon: Sağlam tarafta bir harekete direnç verildiğinde hasta tarafta bunun antagonisti ortaya çıkar.

b-Strümpel işareti: Uyluk fleksiyonuna verilen dirençle ayakta dorsifleksiyon ortaya çıkar.

c-Hemilateral ekstremitte sinkinezisi: Üst ekstremitde fleksiyon sinerjisine direnç uygulandığında aynı taraf alt ekstremitde fleksiyon sinerjisi ortaya çıkar.

d-Reimste fenomeni: Sağlam taraf alt ekstremitenin abduksiyonuna verilen direnç hasta tarafta abduksiyona neden olur.

e-Plantar refleks

f-Von Bechterev Manevrası: Ayak baş parmağı pasif olarak zorlu fleksiyona getirilirse hasta tarafta fleksiyon sinerjisi ortaya çıkar.

g-Yer çekimine karşı kuvvet yayılımı (Soques fenomeni) : Hasta taraf kolun elevasyonu ile parmaklarda ekstansiyon ortaya çıkmasıdır.

h-Tonik boyun refleksleri

ı-Labirent refleksleri (39)

ROOD TEKNİĞİ.

Bu nöromuskuler fasilitasyon tekniği duysal uyarının motor hareketi belirlediği görüşündedir. 1940 yıllarında Margaret Rood tarafından geliştirilmiştir. Somatik, otonomik ve fizik faktörlerin etkileşimi ve bunların motor davranışların düzenlenmesindeki rolüne dayanır. Fırçalama ve buz ile deri reseptörlerinin uyarılması agonistleri fasilite eder, antagonistleri ise inhibe eder (108,36).

MARGARET JOHNSTONE TEKNİĞİ.

1967 yılından bu yana uygulanan bu teknik refleks inhibisyon sağlayıcı pozisyonlar kullanılmaktadır(87). Simetrik hareket ve hasta tarafa ağırlık aktarma üzerinde durulur. Bunlara ek olarak spastisitenin inhibisyonu için basınç splintleri kullanılır. Basınç splintleri, duyu kaybı olan kişilerde, vücut imaj kaybına olumlu etki sağladığı gibi uygulanan aralıklı basınç ile spastisite üzerine de olumlu etki yapmaktadır (87).

VESTİBÜLER STİMÜLASYON.

Genel bir inhibisyon sağlama yöntemi olarak son yıllarda çok kullanılan bir yaklaşımdır. Ayres, yavaş sallamanın, düşük frekansta vestibüler stimülasyona neden olduğunu, santral sinir sisteminde retiküler formasyonu inhibe ederek yatıştırıcı etki meydana getirdiğini ileri sürmektedir. Sallanan bir sandalye tedavi aracı olarak kullanılmaktadır (87).

C-ELEKTRİK STİMÜLASYONU VE FONKSİYONEL ELEKTRİK STİMÜLASYONU (FES):

Terapötik olarak spastisite tedavisinde elektrik stimülasyonunu kullanılması ilk kez 1871 yılında Duchenne tarafından olmuştur. O zamandan beri spastisite tedavisinde elektrik stimülasyonu epidural, implante peroneal, subkutan ve yüzeysel stimülasyon şeklinde kullanılmaktadır. Bu modalitenin etkinliği hakkındaki bilgilerin çoğu uygulama sırasındaki gözlemlere dayanmaktadır (82). Çoğulukla spastik kasa stimülasyon yapılarak (tetanik faradik akım) uygulanmıştır. Bu uygulamada spastik kasta yorgunluk oluşturarak spastisitede yararlı sonuçlar elde edilmeye çalışılmıştır (87).

Robinson ve arkadaşları 12 spinal kord yaralanmalı hastada yüzeysel elektrik stimülasyonunun kısa dönem etkilerini araştırmışlar. 100 mA, 0.5 msec, 20 Hz frekansta kompanse monofazik dalga formu uygulamışlar ve 20 dakikalık stimülasyon sonrasında pendulum testinde anlamlı düzelme saptamışlardır. Ancak bu iyileşme 24 saati geçmemiştir (94). Aynı grup 8 haftalık bir tedavi protokolü ile elektrik stimülasyonunun uzun dönem etkilerini değerlendirmişlerdir. Günde iki kez 20'şer dakikalık sürelerle stimülasyon yapılan hastalarda uzun süreli yüzeysel elektrik stimülasyonu uygulamasının spastisiteyi arttırmaya eğilimli olduğunu gözlemlemişlerdir(95).

Badj ve arkadaşları 6 spinal kord yaralanmalı hastada elektrik stimülasyonunun spastisite üzerindeki etkilerini değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların üçünde pendulum testi ve elektrogoniometre ile dikkate değer spastisite azalması elde ederken diğerlerinde ise çok az etki elde etmişlerdir (8).

Hemiplejik hastalarda elektrik stimülasyonun spastisite üzerine etkisi daha uzun süreli olarak bildirilmektedir. Hemiplejik üst ekstremitede elektrik stimülasyonun en yaygın kullanım nedenlerinden biri de omuz subluksasyonunun önlenmesidir.

Baker ve Parker tarafından yapılan bir çalışmada 6 hafta süre ile supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına asimetrik bifazik dalga formu stimülasyon uygulamışlar ve omuz subluksasyonu oluşumunda anlamlı azalma bildirmişlerdir (9).

Kraft, kronik inmeli hastalara kol ve el fonksiyonlarını iyileştirmek amacıyla el bilek ekstansörlerine , istemli eforla birlikte günde 30 dakika süren elektrik stimülasyonu uygulamıştır.Üç aylık tedavi sonunda hastalarda fonksiyonel iyileşmenin arttığı bildirilmiştir(72).

Şenocak, "Serebrovasküler olay sonrası gelişen hemiplejilerde omuz subluksasyonu, kol fonksiyonları ve omuz ağrısına elektrik stimülasyonunun etkileri" konulu tez çalışmasında klasik rehabilitasyon programı ile buna ek olarak supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına 15 gün, günde 30 dakika elektrik stimülasyonu uygulamış, her iki grupta da 3 ve 7.haftalarda başlangıca oranla omuz ağrısında artış saptamış. İki grupta da istatistiksel olarak anlamlı omuz subluksasyonu saptamışlardır. Her iki grupta da benzer sonuçlar elde edildiğinden kısa süreli elektrik stimülasyonunun hemiplejik hastalarda omuz subluksasyonu ve kol fonksiyonları üzerinde etkisiz olduğu sonucuna varılmıştır (109).

Aliferi, hemiplejik hastalarda spastik kasların antagonistlerine günde 10 dakika süreyle elektrostimülasyon uygulamış; 96 hastanın %90'ında kas tonusunun azaldığını bildirmiştir. Tedavinin etkisinin 10-15 dakikadan 2-3 saate kadar (ortalma bir saat) sürdüğünü ve hareket etme çabasıyla spastisitenin tekrar ortaya çıktığını; değişen sayıda tedavi seanslarından sonra kas tonusundaki azalmanın sürekli hale geldiğini ve spastisitenin daha düşük bir düzeyde kalmaya eğilimli olduğunu bildirmiştir. Terapötik mekanizma;

1-Stimüle edilen kasların α motor nöronlarının aktivasyonu α - β koaktivasyonu

2-Antagonistik kaslarda resiprokal inhibisyon ve golgi tendon organ aktivasyonu olarak açıklanmıştır.

Aliferi, stimulusun şiddeti artıp spastik kaslara da ulaştığı zaman spastisitenin arttığını gözlemlemiştir.Bu nedenle elektrostimülasyonun spastik kaslara değil zayıf (hipertonus olmaksızın parezi olan) kaslara uygulanması gerektiğini savunmuştur. (4)

Bircan , " Hemiplejik spastik elde elektrik stimülasyonunun etkileri" adlı tez çalışmasında konvansiyonel egzersiz tedavisi ile, el bileği ve parmak ekstansörlerine elektrostimülasyon ve konvansiyonel egzersiz tedavisinin etkinliklerini karşılaştırmıştır. Hemiplejik spastik elde stimülasyonun fonksiyonel kazanç sağlamasa da spastisiteyi azaltarak rehabilitasyonu kolaylaştıracağı sonucuna varmıştır (15).

FES, genellikle kas gücünü geliştirmek , erkenden aktif eklem hareket açıklığını arttırmak, izotonik kas kasılması ile çevresel ödemin azaltılması ve proprioseptif eklem

duyusunu kazandırmak için kullanılır. Ayrıca antagonist kas spastisitesi ve eklem kontraktürlerinin azaltılmasında da etkilidir. FES yürümeyi geliştirme, el bileği ve parmak kaslarının aktivitesini sağlamada kullanılır. Komplet paralizili kaslarda yararı yoktur (42).

FES, elektrik akımının paralizili bireylerde, belli bir amaca yönelik kas kontraksiyonu üretmek için kullanılmasıdır. Üst motor nöron paralizilerinde sağlam olan alt motor nöron stimüle edilir ve bu kas kontraksiyonu ile sonuçlanır. Alt motor nöron yaralanmalarında stimülasyon için gereken akımın çok fazla olması, denerve kasın kısa süreli stimülasyona yanıt vermemesi ve denerve kasta stimülasyona duyarlı bir motor noktanın bulunmaması nedeniyle FES alt motor nöron paralizilerinde kullanılmaz. FES'in kullanılması için alt motor nöron, nöromusküler kavşak ve kas üçlüsünün sağlam olması gereklidir. Bu yolla sadece motor üniteye kontraksiyon oluşturmakla kalmaz, duyu yollarını da etkileyerek temel refleks aktivitenin normale dönmesine de katkıda bulunurlar (51).

Cozean ve arkadaşları SVO sonrası gelişen hemiplejiye bağlı yürüme bozukluğunun tedavisinde FES ve biofeedback'in etkinliğini araştırmışlardır. Bu iki tedavi metodunun birlikte uygulandığı grupta yürüme analizinde en anlamlı düzelme elde edilmiştir. FES yada biofeedback'in tek başına uygulandığı gruplarda da kontrol grubuna göre anlamlı düzelmeler olmuş, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Yine biofeedback uygulanan grupta FES uygulanan gruba göre daha iyi sonuçlar elde edilmiştir. Bu da istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (30).

Kraft ve arkadaşları kronik inmeli hastalarda üst ekstremité fonksiyonlarına olan etkileri açısından EMG ile el bilek ekstansörlerine elektrik stimülasyonu, istemli kontraksiyon ile kombine el bilek ekstansörlerine düşük yoğunluklu elektrik stimülasyonu, PNF ve tedavi edilmemiş grubu karşılaştırmışlar. 3 aylık tedavi döneminin sonunda tedavi edilen tüm gruplarda Fugl-Meyer değerlendirme skalası, Jebsen-Taylor el fonksiyon testi ve kavrama gücünde anlamlı düzeltilmeler elde ettiler ve bu düzeltilmenin 9.ayda da devam ettiğini gözlemlediler. Sonuç olarak inmeli hastalarda fonksiyonel iyileşmenin sağlanması ve korunması için istemli eforla elektrik stimülasyonu kombinasyonunu önermişlerdir (73).

D-BİOFEEEDBACK:

Biofeedback görsel, işitsel ve duyuşal ipuçları yoluyla otonomik fonksiyonlar, ağrı ve motor bozuklukların istemli olarak kontrol edilmesidir (42). Biofeedback ile zayıf kaslara istemli kontrol kazandırma, kas gücünü artırma ve spastik kasları gevşetme amaçlanır (86).

Uygulamada elektrodlar primer kas ya da antagonist kas grubu üzerine ya da her ikisine konur ve kas kontraksiyonlarının fasilitasyonu veya inhibisyonu için kullanılır (42).

Biofeedback uygulanabilmesi için birkaç önemli faktör dikkate alınmalıdır:

1-İstemli kontrol potansiyeli biofeedback uygulamasından önce var olmalıdır.

2-Motivasyon ve kooperasyon esastır.

3-Komutların izlenememesi ve reseptif afazi pratik olarak biofeedback uygulamasını imkansız kılar.

4-Şiddetli proprioseptif kayıp, belirgin spastisite ve istemli hareketleri başlatmada yetersizlik ile fonksiyonel iyileşmenin az olması arasında korelasyon vardır.

Kullanılan biofeedback türleri şunlardır (12):

a-EMG biofeedback

b-Pozisyonel biofeedback

c-Basınç ve güç kontrollü biofeedback

d-Isı ve periferik kan akımı kontrollü biofeedback

e-Kan basıncı kontrollü biofeedback

E-ORTEZLER:

Ortez kullanımında amaçlar şunlardır:

1-Belli bir pozisyonda segmentleri desteklemek ve immobilize etmek

2-Deformiteleri önlemek

3-Düzeltilmeyi sağlamak

4-Ağrıyı gidermek

5-Eklemleri mobilize etmek

6-Güçsüz ve paralizili bölümleri desteklemek

Özellikle el-el bileği ortezleri eldeki spastisiteyi azaltmak için kullanılır. Parmak fleksörlerinin kontraktürüne engel olmak için gece istirahat splinti kullanılabilir. Dorsal ve volar olarak el-el bileği splintleri uygulanabilir. Bununla birlikte, kolda istemli hareketi olan ancak spastisiteye bağlı olarak elini fleksiyonda tutan hastalar için statik dorsal splintler önerilir. Böylece deformiteye ve spastisiteye engel olunduğu gibi elin volar yüzü serbest kaldığı için el ve el bileğinin işlevine de olanak sağlanır (86).

2.4 -SPASTİSITE:

I-TANIM:

Spastisite, üst motor nöron sendromunun bir komponenti olarak germe refleksinin hipereksitabilitesi sonucu ortaya çıkan , derin tendon reflekslerinin artmasıyla birlikte germe reflekslerinde (kas tonusunda) hızla bağımlı artışla karakterize bir motor bozukluktur (74).

Kas tonusu, eklem pasif olarak hareket ettirildiğinde hissedilen dirençtir. Hipertonus, pasif hareketlere dirençte artışla karakterize bir durumdur (1). Spastisite ise eklem hareket hızı ile artış gösteren bir hipertonus tipidir (78).

Spastisite patofizyolojisinin anlaşılmasında normal kas tonusunun mekanizmasının anlaşılması kolaylık sağlayacağından önce bu konuya değinilecektir.

II-KAS TONUSUNUN OLUŞUM MEKANİZMASI:

Kas lifleri biyolojik özellikleri açısından iki temel grupta toplanırlar.

a-Ekstra-füzal kas lifleri , istemli kas kontraksiyonlarını gerçekleştiren kas lifleridir.

b-İntra-füzal kas lifleri , kasta germeye hassas duysal reseptörlerden biri olan kas içiğini oluşturur.

Kasta bulunan duysal reseptörlerden diğeri de golgi tendon organıdır.

İntra-füzal liflerin ekstra-füzal liflerden en önemli farkları nükleuslarının bulunduğu orta kesimlerinin çizgisiz ve dekontraktıl , uç bölümlerinin ise çizgili ve kontraktıl oluşudur. Nükleer zincir ve nükleer kese tipi olmak üzere iki farklı tip intra-füzal kas lifi bulunur. Kas içiği denen reseptör organlar genel olarak iki adet nükleer kese tipi ve 3-5 adet nükleer zincir tipi intra-füzal lifin paralel şekilde bir araya gelmeleri ve kapsülle sarılmaları ile oluşur. Kas içikleri istemli kaslar boyunca dağılmışlardır ve sürekli olarak bu kasların gerilimi ve gerilimindeki değişiklikleri monitorize derler. Santral sinir sistemine bilgi akışında, koordine motor aktivitede ve kas tonusunda önemli rolleri vardır (17,79)

Kas içicinde iki adet afferent sinir sonlanması mevcuttur.

a-Primer (anulospiral) sonlanma : Kas içiğinin ekvator bölgesinde ve spiral tarzdadır. Buradan çıkan duysal sinir lifleri kalın ve miyelinli olup ileti hızları yüksek grup la afferentleridir (17). Kas gerilmesinin hızına yanıt verirler. Aynı kasın ve sinerjistlerinin alfa motor nöronları ile monosinaptik ve eksitator bağlantı yaparlar (78,79).

b-Sekonder sonlanma: Sinir lifi kas içiğinin uç bölümüne dallanarak girmektedir. Buradan çıkan grup II afferent duysal sinir lifleri polisaptiktir. Arka kökler aracılığı ile medulla spinalise girip önce Clarke kordonundaki ara nöronlarla sinaps yapar ve taşıdıkları

impulsu bu nöronlar üzerinden motor nörona iletirler. Grup II afferentler kas uzunluğuna yanıt verirler. Fleksör motor nöronlara eksitator , ekstansör motor nöronlara inhibitör bağlantı yaparlar (78,17).

Efferent gama motor nöronlar ise kas içiğini innerve eder ve içikte gerginliği sağlarlar. Ia afferentlerde aynı zamanda presinaptik inhibitör terminaller vardır ve alfa motor nöronlar geriye doğru kollateraller göndererek Renshaw hücreleri denilen küçük internöronlar aracılığı ile kendilerinin uyarı oluşturmalarını inhibe ederler. Diğer bir inhibisyon tipi resiprokal inhibisyondur. Bu da agonistlerden Ia afferent uyarılarını alan ve antagonistlerin alfa motor nöronlarını inhibe eden inhibitör internöronlarla ilgilidir (78).

Kas içiğinin aktivitesi ; kas uzunluğunda hem istirahat halindeki statik hemde fiziksel aktivitesi sırasındaki dinamik değişimler ve gama motor nöronların uyarı gönderme düzeyindeki değişimler olmak üzere iki temel faktör tarafından yönetilmektedir. Suprasegmental merkezlerce uyarılan gama motor nöronlardan doğan impulslar kas içiklerindeki kontraktıl bölgenin sürekli olarak belli bir düzeyde kontraksiyon yapmasına neden olurlar (85). Gama motor nöronlar genellikle alfa motor nöronlarla birlikte aktive olurlar (17). Kontraktıl bölgenin bu sürekli kontraksiyonu kas içiğinin orta noktasındaki dekontraktıl bölgenin gerilerek uyarılmasına yol açar ve buradan çıkan impulslar primer afferent sinir lifleri aracılığı ile medulla spinalise taşınarak tek bir sinaps ile alfa motor nörona erişir. Bu monosinaptik refleks arkıyla uyarılan alfa motor nöronlardan doğan impulslarda alfa sinir lifleri aracılığı ile ektrafüzal liflere giderek onların belli bir düzeyde sürekli kontraksiyon yapmalarını sağlar ; böylece istirahatteki kas tonusu sağlanmış olur (85).

Kasın birden gerilip bırakılması gibi kas uzunluğunun ani olarak değişmesi halinde ise kas içiği şiddetle uyarılır ve bu kez sekonder sonlanmaları yoluyla medulla spinalise gönderilen impulslar yine alfa motor nörona erişir. Ancak bu yolla uyarılan alfa motor nöronlardan doğan impulslar ektrafüzal kas liflerine gelir ve kısa süreli bir kas kontraksiyonuna yol açar. Derin tendon refleksleri bu yolla ortaya çıkar (85).

Golgi tendon organı ise tendonlarda kas içiği görevini üstlenen reseptörlerdir. Ektrafüzal kas liflerinin gruplar halinde yapıştığı golgi tendon organlarının büyük çoğunluğu kas ile tendonun birleşme bölgesinde bulunur. Her golgi tendon organı ortalama olarak 15-20 ektrafüzal kas lifi ile ilişkilidir (17). Golgi tendon organları Ib afferentlerle santral sinir sistemine bilgi taşır. Kası aşırı gerilmeye karşı korur. Golgi tendon organları

hem aktif kas kontraksiyonları ve hemde kasın pasif gerilmesi ile uyarılabilir. Ancak ani ve kısa süreli gerilmeler etkisiz kalabilir. Bir kasa uzunca bir süre pasif germe uygulandığında başlangıçta kas içiği atıvitesine bağı bir tonus artışı görölürse de bir süre sonra golgi tendon organı uyarılır ve buradan çıkarak medulla spinalise erişen impuls lar Renshaw hücreleri üzerinden alfa motor nörona gelir. Bu yolla gelen impuls ların alfa motor nöronu aktive değı inhi be etmesi nedeniyle de tonik kas kontraksiyonu durur ve kas gevşer (17,85).

lb afferent liflerinin aktivasyonu ;

1-Hem ilişkili olduğı kasta ve hemde sinerjist kaslarda inhibisyon

2-Antagonist kaslarda ise eksitasyon ile sonuçlanır.

Bu yanıt germe refleksinin tersidir ve otojenik inhibisyon olarak adlandırılır. lb afferent lifleri homonim ve sinerjist kasların motor nöronlarına disinaptik, inhibitör bağıntı ve antagonistik kasların motor nöronlarına ise eksitatuvar disinaptik bir bağıntı yaparlar. lb afferent liflerinin santral bağıntıları üç özellik taşıır.

a-Tüm motor nöron bağıntıları internöronlar yoluyladır

b-lb afferentleri fleksör kaslarla güçlü, ekstansör kaslarla ise zayıf bağıntı yaparlar.

c-lb afferent liflerinin santral bağıntıları la afferent liflerinininkinden daha güçlüdür (17).

Kas tonusu birkaç farklı komponentden etkilenebilir.

1-Ekstremitenin fiziksel hareketsizliğı

2-Muskuler ve konnektif dokunun mekanik- elastik özellikleri

3- Refleks kas kontraksiyonu

Üst motor nöron lezyonu sonrasındaki tonus artışı muskulotendinöz ünite deki değışikliklere bağı direnç artışı veya hiperaktif germe refleksleri ya da bunların kombinasyonu sonucu ortaya çıkar (66).

III- ÜST MOTOR NÖRON SENDROMU:

İnen yollar serebral korteks ya da beyin sapındaki üst motor nöronlardan başlarlar. Bu yollar piramidal veya kortikospinal traktus ve ekstrapiramidal traktus olmak üzere ikiye ayrılır. Piramidal traktus; motor korteks, premotor korteks ve paryetal lobda bulunan nöronlardan başlar. Ekstrapiramidal traktus ise nukleus ruber , retiküler formasyon ve beyin sapında bulunan vestibüler nukleuslardan başlayan rubrospinal, retikülospinal ve vestibülospinal yollardan oluşur (17).

İnsanlarda piramidal traktusun primer fonksiyonu el bileğı ve parmakların kusursuz hareketlerinin oluşturulmasıdır.Ekstrapiramidal traktusun en önemli görevi ise postür ve kas

tonusunun korunması ve spinal kord reflekslerinin modüle edilmesidir.Üst motor nöronların aksonlarından oluşan inen yollar hem direkt ve hem de indirekt olarak alt motor nöronların üzerinde etkili olmaktadır.Alt motor nöronlar(alfa motor nöronlar) istemli iskelet kaslarını innerve ve kontrol ederler(17).

Üst motor nöron sendromu kortikal, subkortikal veya spinal korda ait yapıların hasarına sekonder gelişen anormal motor fonksiyon durumudur (68). Üst motor nöron sendromu olan hastalarda pozitif ve negatif semptomlar olarak adlandırılan iki tür motor bozukluk ortaya çıkar. Bunlar şöyle özetlenebilir (66):

ÜST MOTOR NÖRON SENDROMU
Anormal davranışlar (Pozitif semptomlar) a-Refleks serbest bırakılma fenomeni(patolojik refleksler) b-Hiperaktif proprioseptif refleksler c-Germeye artmış direnç d-Artmış kutanöz refleksler e-Varolan otonomik kontrolün kaybı
Performans yetersizliği (Negatif semptomlar) a-Parezi / güçsüzlük b-Beceriksizlik c-Çabuk yorulma

Pozitif semptomlar intakt alt motor sistemlerin santral yapıların kontrolünden kurtulmasına , negatif semptomlar ise direkt olarak alt motor merkezlerin üst motor merkezler ile bağlantısını kopmasına bağlıdır. Pozitif semptomlar sıklıkla SVO yada travmatik beyin yaralanması geçiren hastalarda görülür (66,115,1).

Klasik kitaplar uzun zamandır kortikospinal yol lezyonlarının bu sendromların tüm özelliklerinden sorumlu olduğunu kabul etmektedir. Fakat semptomların herbirine hangi inen motor yolun disfonksiyonunun yol açtığı tam bilinmemektedir. Kortikospinal yol ile sınırlı lezyonlar babinski pozitifliği ve iyileşen parezi oluştururlar. Ancak spastik distoni ve kalıcı derin zayıflık oluşturmazlar. Kortikospinal sistemde (genellikle kapsüla interna veya ponsun basisinde) bir laküner enfarkt sonucu gelişen saf motor hemiplejili hastalar hızla hemiplejik

hale gelmelerine rağmen çarpıcı bir iyileşme gösterirler. Bu hastalarda spastik distoni bulunsa bile çok hafiftir (115).

IV-SPASTİSİTENİN PATOFİZYOLOJİSİ :

Spastik hipertoniye katkıda bulunan en temel nöral devre segmental refleks arktır. Bu segmental refleks ark kas reseptörleri, spinal kord nöronları ve bunların santral bağlantıları ile kasa gelen motor nöronal bilgileri içerir. Bu ark içinde alfa motor nöron, motor nöronal iletiler için bir son ortak yol gibidir. Farklı sinaptik ve modülatör etkilerin birleşiminde oluşan bu ileti şunları içerir;

- 1- Grup Ia ve II afferentlerinden gelen eksitator postsinaptik potansiyeller.
- 2- Antagonist kaslar ve golgi tendon organlarından internöronal bağlantılarla gelen inhibitör postsinaptik potansiyeller.
- 3- İnön liflerin verileriyle gelen presinaptik inhibisyon: Bu yol primer afferent sinir terminallerinde sonlanan aksonları kullanır ve sensorial afferentlerin postsinaptik membranı depolarize edebilme yeteneğini azaltır.

Eksteroseptif (kutanöz) ve interoseptif (viseral) afferent bilgiler segmental çevre içinde önemli bir giriş sağlar. Spinal ve supraspinal etkiler refleks davranışı modüle ederek bu temel yol üzerine etkili olurlar. Kasın gerilmeye refleks yanıtını arttıran iki farklı mekanizma söz konusudur (66,68).

- 1-Motor nöron eksitabilitesinde artış.
- 2-Kasın gerilmesiyle meydana gelen motor nöron sinaptik eksitasyonunda artış.

İstemli supraspinal uyarı, refleks spinal uyarı ya da her ikisinin kombinasyonu motor nöronların boşalmasına ve kas kontraksiyonuna yol açar. Spastisite supraspinal uyarı kaybı sonrasında hiperaktif spinal reflekslerin bir sonucu olarak ortaya çıkar (78).

Spinal ve supraspinal lezyonlarda görülen spastisite tipleri farklıdır. Hemiplejik üst ekstremitedeki spastisite omuz adduksiyon ve internal rotasyonu, dirsek fleksiyonu, ön kol pronasyonu, el bileği ve parmakların fleksiyonu ile sonuçlanır. Alt ekstremitede ise supraspinal lezyonlarda ekstansör, spinal lezyonlarda fleksör spastisite meydana gelir (115,114).

Spastisite santral sinir sisteminde lezyonun yeri, büyüklüğü ve geçen süre ile değişkenlik gösterir. Akut dönemde spinal ve beyin sapı refleksleri depresedir. Birkaç gün ya da hafta içinde geri dönerler ve daha sonra hiperaktif hale gelirler. Santral sinir sisteminin yavaş başlangıçlı ve gidişli lezyonlarında (tümör, spinal stenoz gibi) spinal şok devresi

genelde yoktur. Tonus artımı erken dönemde ortaya çıkar. Tam olmayan spinal kord lezyonlarında hipertonus daha şiddetlidir (78).

Kortikospinal traktusun selektif destrüksiyonu spastik hipertoni değil hipotoni ve etkilenen üst ekstremitelerde parmakların izole hareket kaybı ile sonuçlanır. Spastik hipertoni gelişmesi için ekstrapiramidal liflerin kesintiye uğraması gereklidir (66).

İnme sonrası da önce refleks ve istemli hareket depresyonu , kaslarda hipotoni olur. Zamanla reflekslerin geriye dönüşü ve artışı , istemli hareketin ortaya çıkışı ile birlikte hiperreflekside azalma vardır. İnme sonrası spastisitede hiperaktif fazik gerilme refleksleri ile hıza bağımlı hipertonus tipiktir. Kutanomuskuler refleksler pek görülmez. Ancak babinski bulgusu tipiktir. Fleksör ve ekstansör kasların kokontraksiyonu ve sinerji bulunur (78).

Premotor kortikal alanların özellikle Broadman'ın 4. ve 6. alanlarının lezyonu hipotoniyi izleyen hipertonic hemiparezi ile sonuçlanır. Bilateral motor hasarda spastisite daha şiddetlidir. Motor nöron eksitabilitesindeki artışta hangi yolun rolü olduğu henüz tam anlaşılamamıştır. Bununla beraber dorsal retikülospinal sistem olarak adlandırılan sistemdeki aktivite kaybını takiben segmental internöronal uyumdaki değişikliklere bağlı gibi görünmektedir. Bu yol kortikobulber yollardan önemli uyarılara ihtiyaç duyar .Bu nedenle beyin sapına giren eksitator uyarıda azalma olan aşırı beyaz madde lezyonlarında segmental internöronal desendan inhibisyonundaki azalma etkili olmaktadır (66,68). Hemiplejik hastalarda Renshaw hücrelerinin supraspinal kontrolü azalmıştır ya da kaybolmuştur (21).

Spinal korda inen yollar motor fonksiyonu iki yolla etkilerler: Direkt olarak motor nöronları etkileyerek ve spinal refleks yolları inhibe ya da fasilite ederek. Vestibülospinal ve retikülospinal ana yolların etkisinin sonucu olarak spinal germe reflekslerinde fasilitasyon oluşur. Alt ekstrapiramidal motor merkezler üst merkezler tarafından inhibe edilir ve kaudal medullanın retiküler formasyonu spinal refleks inhibisyonunu kendi yapabilir. Bu bulboretiküler merkez üst merkezlerden (serebellum ve serebral korteks) bulgular alır. Tam olmayan spinal kord yaralanmalı hastalar sıklıkla komplet yaralanmalı hastalardan daha belirgin spastisiteye sahiptir. Bunu nedeni de inen fasilitator liflerin göreceli olarak korunmasıdır (79).

SPASTİK HİPERTONİDE OLASI NÖRAL MEKANİZMALAR ŞUNLARDIR

(66,68):

1-MOTOR NÖRON EKSİTABİLİTESİNDE ARTIŞ:

A-EKSİTATÖR SİNAPTİK GİRDİNİN ARTMASI:

- a-Segmental afferentler.
- b-Bölgesel eksitator internöronlar.
- c-İnen yollar (örn: lateral vestibülospinal traktus).

B-INHİBİTÖR SİNAPTİK GİRDİNİN AZALMASI:

- a-Renshaw hücre rekürren inhibisyonu.
- b-la inhibitör internöronlar.
- c-lb afferent lifleri .

C-NÖRONUN İNTRENSEK ELEKTRİKSEL ÖZELLİKLERİNİN DEĞİŞMESİ:

- a- Pasif membran elektriksel özelliklerinde değişiklik.
- b-Voltaja duyarlı membran kondüktansında değişiklik.

2-KASIN GERİLMESİYLE MOTOR NÖRONDA ORTAYA ÇIKAN SİNAPTİK EKSİTASYONUN ARTIŞI:

- A- Gamma efferent hiperaktivitesi.
- B- Eksitator internöronların kas afferentlerine daha duyarlı olması.
 - a- Kollateral dallanma.
 - b-Denervasyon hipersensitivitesi.
 - c-Presinaptik inhibisyonunda azalma.

Şimdi bu mekanizmaları daha detaylı olarak inceleyelim.

1-MOTOR NÖRON EKSİTABİLİTESİNDE ARTIŞ:

Eğer normalden daha düşük eksituar uyarı düzeylerinde motor nöron ateşmeleri veya artmış deşarj söz konusu ise alfa motor nöron hipereksitabilitesi mevcuttur. Klinik olarak küçük amplitüdlü veya yavaş bir germinin bile motor nöronları eksite etmesi anlamına gelir. Spastisite de artışın kaynağı henüz tam olarak anlaşılmamış olsa da motor nöron eksitabilitesinin arttığına dair güçlü kanıtlar mevcuttur. Eğer motor nöronlar sürekli olarak normalden daha depolarize iseler artmış eksitabilite durumu ortaya çıkar.Eşik değere daha yakın haldedirler ve sinaptik girdide ufak bir artış aktivasyonu başlatmak için yeterlidir. Bu artmış depolarizasyon hem segmental afferentler,bölgesel uyarıcı internöronlar ya da

vestibulospinal traktus gibi monosinaptik inen yollar aracılığı ile tonik uyarıcı girdinin artması ve hem de rekürren inhibisyon oluşturan Renshaw hücrelerinde , la inhibitör internöronlarında ya da lb afferent nöronlarda inhibitör sinaptik girdinin tonik inhibisyonu sonucu olmaktadır (66).

Ayrıca motor nöronlar intrinsek özelliklerindeki değişiklikler nedeniyle de artmış eksitabilite gösterebilirler. İntrinsik özelliklerdeki değişiklikler rezistans ve kapasitans gibi pasif membran özelliklerindeki değişiklikler veya normal iyon iletim mekanizmasındaki değişiklikleri içerir. Bu iki değişiklik germe ile ortaya çıkarılan afferent eksitasyondan kaynaklanan bir sinaptik akımın normalden fazla voltaj değişikliğine ve motor nöronal aktivitede artışa neden olmasına yol açar (66,68).

Renshaw hücreleri spinal kord ön boynuzunda bulunan ve ventral kök ayrılmadan önce alfa motor nöron aksonundan ayrılan rekürren kollateral dallarla aktive olan küçük inhibitör internöronlardır. Alfa motor nöron boşalımı olduğunda uyarı hem rensshaw hücrelerine hem de motor sinirlerle kasa gider. Renshaw hücresinden çıkan aksonlar geriye kendi motor nöron havuzuna geri döner ve kendisini stimüle eden motor nöron üzerinde inhibitör etki oluşturur (115). Hemiplejik hastalarda rensshaw hücrelerince oluşturulan rekürren inhibisyon istirahatte azalmamıştır. Fakat istemli kas aktivitesi sırasında anormalleşir (68).

2-KASIN GERİLMESİYLE MOTOR NÖRONDA ORTAYA ÇIKAN

SİNAPTİK EKSİTASYONUN ARTIŞI:

Sinaptik akımın artışının birkaç nedeni olabilir.

a-Artmış dinamik füzimotor aktivite.

b-Eksitator internöronların kas afferent girdisine daha fazla yanıt vermesi.

Önceleri spastik hipertoninin gamma efferent liflerdeki hiperaktiviteye bağlı olduğuna inanılırdı. Bunun kas içiği reseptörlerindeki duyarlılığı arttırdığı düşünülürdü. Bu hipotez uygun dozda lokal anestezi ile füzimotor girdi blokajı oluşturulduğunda spastisitenin artması gözlemine dayanmaktadır. Germe refleksleri gamma efferent blokaj ile azalmasına rağmen bu spastisitenin refleks arkın afferent kısmı içindeki hiperaktiviteye bağlı olduğunu ispat etmedi. Bu doğru olsaydı; istemli alfa motor nöron aktivasyonu normalde anlamlı gamma motor nöron aktivasyonu ile birlikte olduğundan gamma liflerin blokajı anormal kasta olduğu gibi normal kasta da tonus kaybına neden olurdu (66).

Eksitator internöronların kas afferent inputuna daha fazla yanıt vermesinde ise üç mekanizmadan söz edilmektedir(78,66,79).

1-Kollateral dallanma .

2-Denervasyon süpersensitivitesi.

3-Presinaptik inhibisyonda azalma .

Santral sinir sistemi lezyonunu takiben tonik desendan fasilitasyon kaybına bağlı olduğu düşünülen spinal veya serebral şok dönemi gözlenir. Birkaç gün içinde spinal kord nöronal mekanizmaları refleks uyarılabilmede artışa neden olurlar. Denervasyon süpersensitivitesi bu refleks uyarılabilirlik artışında rol oynadığı düşünülen mekanizmalardan biridir. Nöron denervasyonunun nörotransmitter benzeri maddelere karşı aşırı duyarlılıkta artmaya yol açtığına dair kanıtlar mevcuttur. Denervasyon süpersensitivitesi kas veya nöronal membranlardaki nörotransmitter reseptörlerinin artmış sayısı ile açıklanmaktadır. Böyle bir mekanizma spinal kord veya korteks hasarını takiben birkaç gün içinde uyarılabilirliğin geriye dönüşünden sorumlu olabilir (78).

Üst motor nöron lezyonu nedeniyle parsiyel denervasyona uğrayan spinal kord nöronları üzerine refleks afferentler yoluyla yeni sinaptik bağlantılar kurulur. Kollateral dallanma spinal kordda, otonom sinir sisteminde ve beyinde spesifik bölgelerde gözlenmiştir. Refleks afferentler aracılığı ile yeni eksitatuvar sinaptik terminallerin oluşumu yavaştır. Böyle bir mekanizma haftadan aylara dek uzanan dönemdeki refleks artışını açıklayabilir (78,68).

Sinaptik eksitasyonda artış presinaptik inhibisyon düzeyinde bir azalmaya bağlı olabilir. Prasinaptik inhibisyon azalmasıyla gelen afferent impulslar için normalden daha fazla nörotransmitter salınımı olur. Presinaptik inhibisyon primer afferent terminaller içine kalsiyum akımını sınırlayarak nörotransmitter salınımını belli bir düzeyde tutarak etkili olur (68). Suprasegmental lezyonlar, inhibitör internöronların desendan eksitasyonunu azaltarak presinaptik inhibisyonu azaltırlar (115).

SUPRASPİNAL MEKANİZMALAR:

İnen yollar ya alt motor nöronlara monosinaptik eksitatuvar projeksiyonlar ya da indirekt olarak spinal refleks yollardaki internöronların inhibisyonu veya fasilitasyonuyla spastik hipertoniye katkıda bulunurlar. İnen yolların sinaptik etkileri ; spinal motor nöronların eksitabilitesindeki değişiklikler ya da segmental refleks yolların yanıt veririğindeki değişiklikler olarak sınıflanabilir. Lateral vestibülospinal yol aksiyal ve ekstansör alfa motor nöronların eksitabilitesinde artışta çok önemli görülmektedir. Sonuçta spastisitenin supraspinal formu oluşur. Bu etki kısmen monosinaptik girdiye bağlı iken vestibülospinal sistemden daha güçlü eksitasyon lokal eksitatör internöronlar yoluyla daima sağlanır (68).

Çoğu inen yolun aktivitesi ya supraspinal ya da spinal yaralanmalarda bozulur. Spastisitenin spinal formunda kutanöz ve kas segmental afferentlerinden girdi alan bölgesel internöronlar üzerinde özellikle retikülospinal inen yolların inhibitör etkisinin kaybının önemli olduğuna inanılır. Bu inen girdide azalma çok sayıda segmental refleksin ortaya çıkmasına neden olur. Bu refleksler normalde tamamen baskılanmıştır. Örneğin babinski refleksi, spastik hipertoni ile birlikte görülen bir özelliktir. Normal plantar refleksin, fleksiyon geri çekme refleksine dönüşünü yansıtır. Sustalı çakı fenomeni daha az görülen bir fenomendir ve spastisitedeki internöronal saliverilmeyi yansıtır. Bu refleks spastik bir kas belli bir uzunlukta gerildiğinde EMG aktivitesinde ve güçte ani bir azalma ile karakterizedir. Spastik hipertoninin başlangıcındaki yüksek direnç inhibisyonun başlamasıyla bozulur, hipertonic ekstremitenin direnci aniden azalır. Başlangıçta golgi tendon organ aktivitesine bağlanan ve sonra kas içiği afferent girdilerine sekonder olduğu düşünülen bu refleksin son çalışmalarda grup III ve IV mekanoreseptörlerin aktivitesini yansıttığı düşünülmektedir. Bu reseptörlerin santral etkileri segmental internöronların desendan inhibisyonunun azalmasıyla belirgin hale gelmektedir (68,66).

Kutanomuskuler refleksler değişik stimuluslara karşı oluşan , miyelinize (A-δ) , miyelinize olmayan C lifleri ile düzenlenen uzun süreli polisegmental, polisinaptik reflekslerdir. Primer olarak fleksörlere, daha az ekstansörlere yayılım gösterirler. Santral eksitabilite artışı sonucu oluşabilmektedir. Eklem ve kas nosiseptif afferentleri ve otonomik afferentler katkıda bulunurlar. Dorsal retikülospinal yolun (bu inen inhibitör yoldur) kesilmesi ile hiperaktif kutanomuskuler refleksler oluşur. Bu yol serebral lezyonlarda intakttır ve hiperaktif kutanomuskuler reflekslerin neden spinal kord hasarı sonrası daha çok görüldüğünü açıklayabilir (78).

V- SPASTİSİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ :

Değerlendirme yaparken hedeflerimiz tanı, tedavi ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesidir. Spastisite sayısal olarak değerlendirilmesi zor olan ve ölçümlerin çoğunda gözlemciye bağlı parametrelerin elde edildiği bir semptomdur (13).

Spastisite değerlendirme ve ölçüm metodları başlıca üç grupta toplanabilir.

1-KLİNİK DEĞERLENDİRME:

a-Öykü (özellikle presipitan faktörlerin ve spastisitenin fonksiyonel kullanımının araştırılması).

b-Postüral asimetri.

c-Eklemler hareket açıklıklarının değerlendirilmesi, goniometrik ölçümler.

d-Etkilenen kas gruplarının saptanması.

e-DTR, patolojik refleksler.

f-Spatisitenin klinik skala ile değerlendirmesi : Bunda genellikle ashworth skalası kullanılır. Muayene edenin hissettiği dirence 0-4 yada 0-5 arasında bir sayısal değer verilir (13). Bohannon ve diğer araştırmacıların deneyimleri ile evre 1'in çok anlamlı olmadığı gösterildiğinden modifiye ashworth skalası geliştirilmiştir. Bu skalanın tonus değişikliklerini kalitatif olarak ölçen iyi denenmiş ve güvenilirliği yüksek bir standart ölçüt olduğu düşünülmektedir. Güvenilirliği dirsekteki spatisitenin değerlendirilmesinde denenmiştir(18). Bu skalaya göre;

0- Kas tonusunda hiç artış yoktur.

1- Kas tonusunda hafif artış mevcuttur. Etkilenmiş kısım fleksiyon ve ekstansiyonda hareket ettirildiğinde eklem hareket açıklığının sonunda hissedilen minimal bir direnç vardır.

1⁺-Kas tonusunda hafif artış vardır. Eklem hareket açıklığının yarısından daha azında hissedilen minimal bir direnç vardır.

2- Kas tonusunda eklem hareket açıklığının tümü boyunca hissedilen daha belirgin tonus artışı vardır. Fakat etkilenmiş kısımlar kolayca hareket ettirilebilir

3- Kas tonusunda oldukça belirgin artış vardır ve pasif hareket güçtür.

4- Etkilenmiş kısımlar fleksiyon veya ekstansiyonda rijiddir.

g-Fonksiyonel değerlendirme:

Fugl-Meyer Skalası: Hemiplejik hastalarda fonksiyonları ölçmede kullanılan kesin ve objektif bir ölçüttür (13). Bu sistem motor fonksiyon , denge, duysal değerlendirme ve eklem fonksiyonunu detaylı olarak değerlendirir (41). Twitchell ve Brunnstrom 'un kas germe reflekslerinin istemli motor hareketlerden önce geliştiğini ve sonra olarak istemli motor hareketlerin gelişerek reflekslerin azaldığını belirten gözlemlerine dayanır. Üst ekstremitelerde motor değerlendirme hareketi sinerjiler içinde , sinerjilerden bağımsız olarak, koordinasyon ve hareket hızını da içerecek şekilde değerlendirilir. Ayrıca motor işlevlere katkıda bulunan dokunma, pozisyon hissi ve ağırsız hareket değerlendirilir. El bileğinin ince hareketleri, hastanın postürünü koruma yeteneği değerlendirilir. Güvenilirliği yüksek bir

değerlendirme skalasıdır. Spastisite değerlendirmeye spesifik değildir(13). Gereç ve yöntem bölümünde detaylı olarak anlatılacaktır .

Motor değerlendirme skalası: İnmeli hastaların fonksiyonel yeteneklerini değerlendirir. Sırt üstü yatıştan sağlam tarafa dönme , sırt üstü yatıştan oturma pozisyonuna geçiş, oturma dengesi, ayakta durma dengesi, yürüme, üst ekstremitte fonksiyonları, el hareketleri ve ileri el aktivitelerinin değerlendirildiği bölümler ile tonus değerlendirilmesinin yapıldığı toplam dokuz bölümden oluşur. Tüm bölümlerde 0-6 arası puanlar verilir (90). Spastisitenin değerlendirilmesinde güvenilirliği kabul edilmemektedir (13).

Rivermead Motor Değerlendirme Protokolü: Bütün olarak fonksiyonu (denge, mobilite, ambulasyon ve tırmanma), gövde ve bacaklar ile kolları değerlendiren toplam üç kategoriden oluşur. Tanımlanan aktiviteyi yapamıyorsa 0 veya yapabiliyorsa 1 şeklinde puanlar verilir (1).

h-Günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesi:

Fonksiyonel bağımsızlık ölçütü

Barthel indeksi

Modifiye Barthel indeksi

Sağlık değerlendirme anketi

(Bu değerlendirme yöntemleri tek başlarına spastisiteyi yansıtmazlar.)

2-KANTİTATİF DEĞERLENDİRME:

Normal bir ekstremitenin pasif hareketi sırasında direnç olmamasına rağmen spastik bir ekstremitede hareket sırasında direncin giderek artması, hareketin son noktasında aniden azalmasıyla oluşan sustalı çakı belirtisi, rezistansın germe hızı ile orantılı olması ve germe refleksinin pozisyona bağlı olması gözlemlerine dayanarak geliştirilmişlerdir. Sayısal ölçümler germe hızını , germeye karşı rezistansı ve gerilmiş kasın EMG cevabını ölçerler (13).

Kantitatif testler başlıca iki alanda yapılabilir.

1- Biomekanik testler

2- Elektrofizyolojik testler

A-Biomekanik Testler: Biomekanik değerlendirmeler spastik hastaların ekstremitelerinde fazık ve tonik refleks aktivitedeki değişiklikleri sayısal olarak değerlendirmeye çalışır. Kantitatif ölçüm yapılabilen parametreler şunlardır:

a-Tork:Ekstremitayı spesifik bir açıda hareket ettirmek için gereken kuvvettir.

b-Eşik değeri: Tork veya EMG 'nin anlamlı bir şekilde arttığı açı derecesidir.

c-EMG: Yüzeyel kas gruplarından yapılan sinyal analizidir.

Spastik hipertoninin refleks germe eşiğindeki bir azalmanın sonucu olduğu ortaya konulmuştur. Refleksler ekstremitenin daha az bir açısal yer değiştirmesiyle ortaya çıkmaktadır. İkinci olarak dinamik refleks aktivitede statik refleks aktiviteye göre belirgin artış yoktur(68,13).

Pendulum Testi: Kuadriseps ve hamstring kas gruplarının spastik hipertonisinin değerlendirilmesi için bir pendulum model oluşturulmuştur. Normal ve spastik kişilerde sırt üstü yatar pozisyonda değerlendirme yapılır (68). Bu testte amaç pasif germeye karşı oluşan direncin açısal değişimini ekstremitenin serbest salınım veya hız kontrollü durumunda ölçerek göstermektir. Spastisite derecesine ve serbest salınım hızına bağlı olarak spastik ekstremitte tam açısında salınamaz ve amplitüdü düşüktür. Bu testte ekstremitte aniden serbest salınıma bırakılır ve bu salınım bir elektrogoniometre ile ölçülür. Alt ekstremitte topuktan tutularak tam ekstansiyona getirilir ve bırakıldığında sarkaç gibi vertikal bir salınım yapar. Diz hareketini ölçmekte elektrogoniometre, hareket hızını ölçmekte ise takometre kullanılır (65,68).

B-Elektrofizyolojik testler: Elektrofizyolojik ölçümler sayesinde artmış kas aktivitesi nörofizyolojik olarak belirlenebilir ve eksitabilitede rol oynayan mekanizmalar açığa kavuşturulabilir. Bu testler kolay kaydedilebilir, analiz edilebilir. Buna karşın klinik değeri tartışmalıdır(13).

M yanıtı: Bir sınırı maksimal olarak uyarıp o sinirin innerve ettiği kas üzerinden birleşik kas aksiyon potansiyelinin kayıtlanmasıdır.

H refleksi: Klinikte tendona vurma ile elde edilen tendon refleksinin submaksimal uyarı ile elde edilen elektrofizyolojik eşdeğeri sayılabilir. Popliteal fossadan tibial sinire bir submaksimal uyarı verilir ve kayıt soleus kası üzerinden yapılır (66,68). Üst ekstremitte için H refleksi çalışması median sinirden yapılamaktadır (65,13).

H refleksi çalışmaları stimülasyon frekansındaki değişikliklerden, hastanın relaksasyonundan, ekstremitte pozisyonundan ya da baş ve boyun pozisyonundan etkilenmektedir(65).

H Max / M Max: Motor nöron eksitabilitesini değerlendirir. Artmış H Max / M Max oranları hemiplejinin spastik fazında ve spinal kord yaralanmasında bildirilmiştir. Spastik

hiperrefleksinin şiddeti ile H Max / M Max oranları arasında az bir korelasyon bulunmaktadır (68,65).

F Dalgası: Bir mikst sinirin uyarılmasıyla bu sinir ile innerve olan distal kastan elde edilen yanıttır. H refleksinden farklı olarak elektrik potansiyel spinal korda motor afferentler üzerinden antidromik olarak taşınır, motor nöronları aktive eder ve 1 msn süreli zaman aralığından sonra benzer motor liflerden aşağı döner ve daha küçük bir bileşik kas aksiyon potansiyeli oluşturur. F dalgası postüral değişikliklerden H refleksinden daha az etkilenir(68). F dalgasının kalıcılığında ve amplitüdündeki artış santral motor nöron eksitabilitesini gösterir (66).

Tonik vibrasyon refleksi: Presinaptik inhibisyon düzeyini değerlendirmede kullanılır. Bu testin değeri tartışmalıdır. Hastalar arasında çok büyük farklar bulunmaktadır ve spastisitenin şiddeti ile korelasyonu kötüdür. Vibrasyon esnasındaki maksimal H refleksi ile vibrasyonsuz maksimal H refleksi oranının spastik hastalarda artmış olduğu gösterilmiştir ve presinaptik inhibisyon kaybına işaret eder (66,68).

Fleksör Geri Çekme Yanıtları: Ayak tabanının elektriksel uyarımı ile ekstremitenin otomatik olarak geri çekilmesidir. Global internöronal aktiviteyi yansıttığı düşünülür. Tibialis anterior kasından ve diğer alt ekstremitte fleksörlerinden elektromiyografik kayıtlar yapılarak üst motor nöron lezyonunu yansıtan düşük eşikli erken yanıt ve daha sonra da yüksek eşikli yanıt belirlenir. Stimulus gücünün artması latansı azaltır ve her iki komponentin amplitüdünü ve süresini uzatır. Fleksör geri çekme yanıtları polisaptik yanıtların değişkenliği nedeniyle yararlı bir şekilde kullanılmamaktadır (66,68).

Lumbosakral Spinal Uyarılmış Potansiyeller: Spinal kord arka boynuzunda presinaptik inhibisyonun göstergesi oldukları düşünülür. Tibial sinirin submaksimal uyarımı ile T12 spinöz prosesinin üzerinden bir uyandırılmış cevap kaydedilir. Bu yanıtın üç zirvesi vardır.

a- (P1) Değişkenlik gösteren bir pozitif defleksiyon.

b- (S) Bir negatif defleksiyon.

c- (P2) Daha büyük amplitüdlü ikinci bir pozitif defleksiyon.

Delwaide tarafınan yapılan bir hayvan çalışmasına dayanarak P2 dalgasının presinaptik inhibitör mekanizmayı gösterdiği ve P2/S oranındaki azalmanın spastik kişilerdeki presinaptik inhibisyon kaybını yansıttığı gösterilmiştir (66,68).

3-Hastanın yaptığı aktif hareketin test edilmesi: Bu testlerde spastisitenin istemli hareketi direkt veya indirekt olarak etkilediği gerçeğinden hareket edilir.En sık kullanılan metodlar akslerometri ve yürüme analizidir (13).

VI- SPASTİSİTE TEDAVİSİ:

Tedavi yaklaşımlarını belirlemeden önce spastisitenin hastanın fonksiyonlarına olan olumlu ve olumsuz etkileri belirlenmelidir. Alt ekstremitede spastisitesi olan hastalarda yürüme bozukluğuna yol açıp açmadığı değerlendirilmelidir.Fleksör spazmların hastanın sandalyeye oturmasını ya da transferini engelleyip engellemediği , ağırlı spazmların uyku bozukluğuna yol açıp açmadığı sorgulanmalıdır. Alt ekstremitte ekstansör tonusu yürüme sırasında yararlı oluyorsa tedavi yaklaşımında dikkate alınmalıdır. Tedavinin en uygun ve en yararlı olanı her hastaya özel olarak belirlenmiş programlardan oluşandır (67,68).

Hedef spastisitenin olumsuz etkilerinin fonksiyonel bozukluğa yol açmadan ortadan kaldırılmasıdır (78).

Basamak tedavisi konservatif metodlarla başlar. İlk olarak noisepsiyon ortaya çıkaran kaynaklar elimine edilir. Üriner sistem enfeksiyonları ve taşları, basınç yaraları, fekal impakt, mesane ve barsak distansiyonu, derin ven trombozu, heterotropik ossifikasyon gibi nedenler spastisiteyi arttıran nedenler olabileceğinden bunların önlenmesi ve oluştuğunda hemen tedavi edilmesi gerekmektedir (78,67,68).

Uygun yatak pozisyonu spastik hipertoniğin uzun dönem azaltılmasında önemli bir yaklaşımdır (67).

Spastisitenin tedavisinde önemli bir kısım da hasta ve ailesinin eğitimidir. Spastisitenin rehabilitasyon programına önemli bir engel olduğuna ya da ileride önemli bir fonksiyonel bozukluğa neden olacağına karar verilirse hasta ve ailesi bu konuda aydınlatılır (79).

A-FİZİK TEDAVİ:

Günlük EHA egzersizleri spastisitenin tedavisinde önemli bir yer tutar. Kontraktür oluşumunu önler ve spastik tonusun şiddetini birkaç saat için azaltır (78,68).EHA egzersizlerinin spastisitede oluşturduğu birkaç saatlik azalmanın mekanizması çok açık değildir. Fakat kas tendon ünitesindeki mekanik değişikliklerle ve santral sinir sistemindeki plastik değişikliklerle ilgili olduğu düşünülmektedir (67). Hipertonus kaslarda kısalmaya ve eklem kapsülünde kalınlaşmaya neden olur. Günlük EHA ve statik kas gerilmesi kapsüller kalınlaşmayı önler . Ayakta durma diğer bir statik germe formudur.Erken dönemde kontraktür oluşumunu önler ve germe refleksinin eksitabilitesini azaltır (78).

Terapötik egzersizlerin özellikle refleks inhibe edici paternlerin spastisiteyi azalttığı bilinmektedir (68).

Nörofizyolojik tedavi yöntemlerinden Bobath yaklaşımında kas tonusunun normalleştirilmesi ve primitif postüral reaksiyonların inhibisyonu üzerinde odaklaşılır. Bobath yaklaşımında aşağıdaki tekniklerden biri veya birkaçı kullanılır.

1-Uygun pozisyonlama: Refleks inhibitör patern pozisyonlarına göre yapılır. Bu pozisyonlar hemiplejik hastada izlenen tipik spastik postürün hemen hemen tam karşıtıdır ve spastik kasların uzamış durumda tutulması söz konusudur.

Üst ekstremité için refleks inhibitör pozisyon; skapulada protraksiyon, omuzda abduksiyon ve eksternal rotasyon, dirsekte ekstansiyon, ön kolda supinasyon, el bileği ve parmaklarda ekstansiyon, baş parmakta abduksiyon pozisyonu olmalıdır.

2-Ağırlığın hasta tarafa verilmesi.

3-Gövde rotasyonu.

4-Hasta tarafın elongasyonu.

5-Omuz protraksiyonu.

6-Dozu dikkatle ayarlanmış stimülasyon (84) .

Çeşitli vücut ya da baş pozisyonları hipertonusa katkıda bulunan fasilitasyonu azaltmak ve istemli hareketlerde bulunan kaslarda fasilitasyonu arttırmak için kullanılabilirler. Serebral palsili çocuklarda, baş pozisyonunun ayarlanmasıyla ve oturma ve sırt açılarının değiştirilmesiyle lomber ekstansör kas aktivitesi azaltılabilir (78).

Brunnstrom'a göre , akut dönemde yatakta sırt üstü yatan hastanın diz altına ince bir rulo konularak diz ve kalça hafif fleksiyonda tutulur. Ayrıca bacağın dış yan kısmı da desteklenerek, kalçanın abduksiyonu ve dış rotasyonu engellenir. Bu şekilde diz ve kalçanın hafif fleksiyonda olması, diz ve ayak bileği ekstansörleri üzerinde inhibitör etki yaparak bu kaslardaki gerilimi azaltır. Ancak kaslarda ileri derecede fleksör hakimiyeti varsa, kalça ve dizin ekstansiyon pozisyonu tercih edilmelidir. Üst ekstremité bir yastık üzerine konur ve subluksasyona engel olması için aşırı abduksiyon pozisyonunda tutulmamalıdır (87).

Tendon vibrasyonu agonist istemli hareketi fasilite edip antagonist spastisiteyi inhibe edebilir. EMG ya da eklem pozisyon duyusu kullanılarak yapılan biofeedback ve işitsel veya görsel feedback sağlamakta amaç istemli motor kontrolü koruyarak spastisiteyi azaltmaktır (78). Çok güçlü ya da hızlı yapılan pasif hareket lokal travma meydana getirebilir. Bu tip

travmanın heterotropik ossifikasyona yol açtığı düşünülmektedir. Pasif germe sırasında oluşabilecek diğer komplikasyonlar fraktür, subluksasyon ve hemartrozdur (79).

Uzun süreli lokal soğuk uygulama tendon refleks eksitabilitesini ve klonusu azaltır. Eklem hareket açıklığını ve antagonist kas grubunda gücü artırır (67). Soğuğun nöromuskuler sistem üzerine etkileri şöyle özetlenebilir(110);

- a-Sinir iletim hızında azalma.
- b-Aşırı uzun süre uygulama sonucu aksonal dejenerasyon ve iletim bloğu.
- c-Grup Ia liflerin ateşlenme hızında azalma (kas içiğinde).
- d-Grup II liflerin ateşlenme oranında azalma (kas içiğinde).
- e-Grup Ib liflerin ateşlenme oranında azalma (golgi tendon organında).
- f-Maksimal izometrik güçte artma.
- g-Kas yorgunluğunda azalma.
- h-Spasticitede azalma.

Soğuk uygulamanın hemen ardından oluşan tonus azalması kutanöz reseptörlerin sensitivitesinde ve sinir iletim hızında azalmaya bağlı olabilir. Santral sinir sisteminin eksitabilitesinde değişikliğe neden olan faktörler daha uzun süreli etki oluştururlar. 20 dakika veya daha uzun süreli soğuk uygulamasında maksimum etki sağlanır(67). Kas reedükasyonunu sınırlayıcı spastisitesi olan hastalarda etkilenmiş kas gruplarına soğuk uygulamanın egzersiz öncesinde yapılması yararlı olmaktadır (11).

İnnerve kaslarda nöromuskuler elektrik stimülasyonunun terapötik kullanım alanları;

- a-İnaktivite periyodu ve takip eden periyotta kas kütesini korumak ve güçlendirmek.
- b-Eklem hareket açıklığını kazandırmak ve korumak.
- c-Volanter motor kontrolün fasilitasyonunu sağlamak.
- d-Spasticitenin etkilerini geçici olarak azaltmak.
- e-Geçici olarak ortotik düzenleme sağlamak.

Spastik kasa stimülasyon uygulanmasının etkisini açıklayan nörofizyolojik mekanizmalardan biri periferik sistemde yorgunluğun ortaya çıkması; diğeri ise α motor nöron aksonunun antidromik aktivasyonudur. Elektrostimülasyon uygulandığında elektriksel olarak ortaya çıkarılan aksiyon potansiyeli iki yöne yayılır; ortodromik (motor son plağa doğru) ve antidromik (spinal korda doğru). Ortodromik yayılım hemen görülen bir kontraksiyon sağlarsa da antidromik yayılım spastik tonusun daha uzun süreli

modülasyonuna yol açan bir spinal yanıtı neden olur. İstemli veya stimülasyonla ortaya çıkarılan aksiyon potansiyeli, motor ünit ve aynı zamanda renshaw hücrelerini eksite eder. Renshaw hücreleri ise aktive edilmiş olan motor nöronları ve sinerjist kasların motor nöronlarını inhibe eder. Spastik hastalarda özellikle istemli aktivite sırasında renshaw hücrelerinin supraspinal modülasyonun normal olmadığı konusunda kanıtlar vardır (10).

Levine ve arkadaşları spastik kasların antogonistlerine tetanizan faradi akım uygulayarak kas tonusunda dramatik azalma bildirmişlerdir. Etkinin sürekliliğinin stimülasyon sırasındaki gevşemenin miktarına bağlı olduğuna ve her hastada farklı olabileceğine dikkati çekmişlerdir (76).

Alçılama ve splint kullanımı hipertoniye bağlı kısıtlanması olan eklemlerde hareket açıklığını arttırabilir ve tonik germe pozisyonunda eklem pozisyonlanmasının refleks tonusu azalttığı gösterilmiştir (68,87).

Splintler, seri alçılama ve ortezlerle kasların uzun süreli gerilmesi spastisitenin tedavisinde kullanılmaktadır. Ancak üst ekstremitede splintler ve alçılama ile yüzeyel EMG aktivitesinde azalma gösterilememiştir. Alt ekstremitde splintleri ayak bileği EHA'ını iyileştirebilir. Fakat spastisite ve hiperreflekside iyileşme tam olarak gösterilememiştir (78).

B-MEDİKAL TEDAVİ:

Spastisite tedavisinde tek başına tümüyle yararlı olan bir ilaç yoktur. Ayrıca spastisite ile ilgili problemler çeşitlidir(spinal kord yaralanmalı hastalarda fleksör spazmlar; hemiplejide distonik postür ; serebral palside spastik dipleji gibi). Tüm ilaçlar önemli yan etkilere sahiptirler ve bu nedenle dikkatli kullanılmalıdırlar (68).

Spastisite tedavisinde kullanılan ilaçlar ve etki mekanizmaları şu şekildedir;

A-BAKLOFEN: Bir gama amino butirik asit analogudur. Presinaptik inhibisyonda yer alan bir nörotransmitterdir. Klasik GABA A reseptörlerine değil GABA B reseptörlerine bağlanır. Presinaptik terminaller içine Ca^{+2} girişini engeller ve eksitator nörotransmitterlerin salınımını baskılar (37). Baklofen hem mono ve hem de polisinaptik refleksleri ve aynı zamanda gama efferent aktivitesini azaltmaktadır (67,33).

Baklofen en fazla fleksör spazmların tedavisinde kullanılmakta, aynı zamanda spinal patolojisi olan hastalarda germe refleks aktivitesinde (spastisitede) azalma ve eklem hareket açıklığında artma bildirilmiştir (78,68,67).

Baklofen lipofilik bir GABA derivesi olduğundan kan-beyin bariyerini geçerek santral sinir sistemine penetre olur. Beyinde ve spinal membranlarda GABA B bölgelerine bağlanır.

Yalnızca yüksek konsantrasyonlardaki baklofen postsinaptik nöron eksitabilitesini anlamlı olarak azaltır ya da eksitator nörotransmitterlere nöronların cevabını anlamlı olarak değiştirebilir. Buna karşı presinaptik etkileri terapötik sınırlar içinde gösterebilir (33).

Terapötik etkiler plazma düzeyi 400 ng/ml'yi aştığında ortaya çıkmasına rağmen optimal cevap çok çeşitli plazma ve serbrospinal sıvı düzeylerinde gözlenmektedir. Oral alımı takiben tamamen absorbe edilir ve eliminasyonu büyük ölçüde renal yolla olur. Yarılanma ömrü yaklaşık 3,5 saattir (68,67).

Serebral bir nedene bağlı spastisitesi olanların tedavisinde baklofenin rolü değişkendir. Beyin yaralanması olan hastalarda dikkat ve hafızayı etkilediğinden dikkatli kullanılmalıdır. Eksternal üretral sfinkterin hiperfleksik kontraksiyonunu azaltarak mesane kontrolünü düzeltebilir (67).

Erişkinlerde 5 mgr'lık dozda başlanıp dozun yavaş olarak artırılması önerilir. Maksimum doz 80 mgr/gündür. Bu önerilen maksimum doz hastalarda bazen etkili olmamakta ve daha yüksek dozlar da iyi tolere edilmektedir (67).

Yan etki insidansı oldukça düşüktür. Halüsinasyonlar, konfüzyon, sedasyon, hipotoni ve ataksi görülebilecek yan etkilerdir. İlacın ani kesilmesi nöbetlere ve halüsinasyonlara neden olabileceğinden önerilmemektedir (68).

Aisen ve arkadaşları komplet spinal kord yaralanması olan bir hastada 30 mgr/gün 6 hafta baklofen kullanımını takiben gelişen subklinik renal yetmezlik vakası bildirmişlerdir. Özellikle spinal kord yaralanması olan hastalarda rekürren üriner enfeksiyonlar ve reflü ile ilişkili görülen renal disfonksiyon olabileceğinden baklofen kullanımı sırasında dikkatli olunmasını ve aralıklı olarak kreatinin klirensi ve sistemik baklofen konsantrasyonunun izlenmesini önermişlerdir (2).

B- DIAZEPAM: Spinal kord yaralanmalı hastalarda spastik hipertoni tedavisinde başarılı bir tedavi sağlayan ve sedatif etkisi dışında iyi tolere edilen bir ilaçtır. GABA'nın postsinaptik etkilerini uyarır sonuç olarak presinaptik inhibisyonda bir artışa neden olmaktadır (5,37). Diazepamın doğrudan GABA mimetik etkisi yoktur. Ancak diazepam diğer benzodiazepinler gibi GABAerjik iletinin etkinliğini artırır. Diazepam GABA reseptörlerine yakın bir yere bağlanarak GABA için bu reseptörlerin afinitesini yükseltir (88,33).

Diazepam genellikle dikkat ve hafıza üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle beyin yaralanmalı hastalar için uygun değildir. Diğer yan etkileri entellektüel bozulma ve motor

kontrol azalmasıdır. Gerçek fizyolojik bağımlılık görülebilir. Eğer hızla kesilirse alkolde olduğu gibi santral sinir sistemi depresyonu şeklinde kesilme semptomları oluşur. 2 mgr'dan başlanıp 60 mgr'a kadar çıkılabilir (68,67).

C-DANTROLEN SODYUM: Kas liflerinin eksitasyon-kontraksiyon olayında periferik olarak etkili bir ilaçtır. Sarkoplazmik retikulumdan Ca^{+2} iyonu salınımını bloke ederek kas kontraksiyonunu inhibe eder. Fazik refleks aktiviteyi tonik refleks aktiviteden daha fazla azaltır. Dantrolen hızlı kasılan lifleri yavaş kasılan liflerden daha fazla etkiler. Bunun nedeni bilinmemektedir. Ancak bu nedenle düz kaslara ve kalp kasına çok az etki eder (78,67,33). Büyük ölçüde karaciğerde metabolize edilir ve idrar ve safra yoluyla atılır. Yarılanma ömrü 8,7 saattir. Dantrolen sodyum serebral form spastisite için tercih edilmektedir. Fakat spinal spastisite formunun tedavisi içinde yararlıdır. Baklofen ve diazepamdan daha az kognitif bozukluğa yol açar. Hafif-orta şiddette sedasyon yapabilir. Bulantı, kusma, baş dönmesi yapabilir. Serebral palsili çocuklarda bu ilacın nöbetleri uyardığı düşünülmektedir. En önemli yan etkisi hepatotoksisitedir. Genellikle karaciğer fonksiyon testlerinin periodik olarak izlenmesi önerilir. 25 mgr/gün dozunda başlanıp kademeli olarak 400 mgr/güne kadar arttırılabilir. Ancak klinik sonuçlar doz ile tam olarak ilişkili değildir. 100 mgr/gün dozunda plato etkisi elde edilebilir (67,68).

D-TİZANİDİN: Santral α_2 adrenerjik reseptörlerde agonist etki gösteren bir imidazolin derivativesidir. İnsanlarda belirgin sedasyon ve kardiovasküler etki oluşturmaksızın santral kas gevşetici etki gösterir (117). Bir inhibitör nörotransmitter olan glisin etkisini uyarabilir ve spinal internöronların presinaptik terminallerinden bir eksitator aminoasit olan L-glutamat ve L-aspartat salınımını önler. Tizanidin hem serebral ve hem de spinal form spastisitede baklofene eşit etki eden ve daha iyi tolere edilebilen bir ilaçtır. 36 mgr/gün dozuna kadar kullanılabilir. En sık hafif hipotansiyon, uyuklama hali, güçsüzlük ve ağız kuruluğu şeklinde yan etkiler yapabilir. Hem tizanidin ve hem de baklofen ekstansör kaslar üzerine fleksörlerden daha etkili bulunmuştur (68).

E-KETAZOLAM: Bir benzodiazepin türevidir ve spinal spastisitede diazepamı eşit etkiye sahip ve ondan daha az sedasyon yapan bir ilaçtır. Farmakolojik etkisi aynıdır. 30-60 mgr/gün dozunda uygulanabilir.

F-TETRAZEPAM: Bu da bir benzodiazepin derivativesidir. Tendon hiperrefleksisine az bir etki ile ve kas gücünü azaltmadan spastik hipertoninin tonik komponentini azalttığı bildirilmiştir.

G-KLORAZEPAT: Bir benzodiazepin analogudur. Diazepamın majör metaboliti olan desmetil diazepama dönüşür. Fazik germe reflekslerinin üzerine etkili bulunmuştur. Ancak tonik germe reflekslerine etkisi yoktur (68).

H-KLORPROMAZİN: Alfa adrenerjik blokaj yapıcı etkisi nedeniyle spastik hipertoni tedavisinde kullanılmaktadır. İnsanlarda α ve β bloker ajanlar verildikten sonra ve verilmeden önce yapılan klinik ve elektrofizyolojik çalışmalar, spastik hipertoni üzerinde inen adrenerjik ve noradrenerjik yolların önemli etkisi olduğunu göstermiştir. Fenotiazinlerle motor fonksiyonun depresyonunun büyük ölçüde beyin sapı retiküler formasyonu üzerinden olduğu düşünülür (68,33).

I-KLONİDİN: Alfa-2 adrenerjik agonist etkili bir ilaçtır. Spinal kord yaralanmalı hastalarda oldukça etkilidir. Antagonist kas aktivasyonunu azaltır, senkop, hipotansiyon, bulantı ve kusma en sık görülen yan etkilerdir. Çoğu hastada 0,1mgr veya daha az dozlarda olumlu etkiler göstermektedir. Transdermal terapötik sistem şeklinde preperatları da vardır . Bunlarda da 0,1 mgr/gün ile başlanıp 0,3 mgr/güne kadar çıkılabilir.

İ- PROGABİD: Sistemik olarak aktif hem GABA A hem de GABA B etkisi olan bir ajandır. Elektrofizyolojik çalışmalar progabidin spinal internöronlar üzerinde etkili olduğunu göstermiştir. Ortalama dozu 24,3 mgr/gündür. Bu dozda spastik hipertoni, tendon refleksleri ve fleksör spazmlarda azalmaya neden olmaktadır (68,67).

Glisin, threonin ve vigabatrin üzerinde araştırmalar devam eden ilaçlardır(68).

J-INTRATEKAL MEDİKASYON: Baklofenin intratekal uygulanması spinal kord disfonksiyonuna bağlı spastik hipertoninin tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Pompa abdominal duvar üzerine subkutan olarak yerleştirilir ve kateterde subaraknoid aralık içindedir. Bu yöntemle ilacın spinal kordda daha yüksek dozlarına ulaşılabilir ve böylece oral alımda oluşan santral sinir sistemi yan etkilerinden de kaçınılmış olur. Komplikasyonlar tüp disfonksiyonu, pompa yetersizliği, enfeksiyon ya da aşırı doz şeklinde olmaktadır. İntratekal baklofen kullanımı için ideal hastalar hem spinal kord yaralanması ve hem de multiple skleroz gibi nedenlerle spinal form spastisitesi olan hastalardır. İntratekal baklofenin ekstremitelerde spastisitesi yanında mesane üzerine de yararlı etkileri bulunmaktadır(68,67).

Ochs ve arkadaşları spinal form spastisitesi olan para ya da tetraplejili 28 hastada intratekal baklofen kullanımı ile ağrı ve spazmlarda azalma, pasif mobilitede artma, hastaya bakım ve fizik tedavi programlarının uygulanmasında ise belirgin kolaylaşma sağlamışlardır. İnfüzyon 50-800µgr/gün dozunda yapılmış ve bu uygulama cerrahiye bir alternatif olarak önerilmiştir (88).

1-2 mgr intratekal morfin uygulaması ile de benzer spastisite ve ağrı azalması spinal kord yaralanmalı hastalarda elde edilmiştir. Hastalarda uzun dönem kullanımda ilaca karşı tolerans gelişimi veya etkinin ortadan kalkması gibi bir durum görülmemiştir. Bu sonuçlara rağmen intratekal morfin oldukça sınırlı kullanılmaktadır (68).

C- SİNİR BLOKLARI:

Kimyasal bir ajanın uygulanması yoluyla sinir fonksiyonlarının kalıcı ya da geçici olarak bozulmasıdır. Bu tedavi yöntemi eklem hareket açıklığında artış, klonusda azalma, hız ve beceride artış(antagonistlerin uygunsuz ateşlenmesinin önlenmesi ile), emekleme , oturma ve yürümede iyileşme gibi kazançlar sağlar. Yaygın olarak kullanılan ajanlar lokal anestezi (lidokain gibi), fenol, alkol ve botulinum toksindir. Lokal anestezi geçici iletim bloğu oluştururlar. Bunu membranın Na⁺ iyon permeabilitesini değiştirerek yaparlar. Bu etki birkaç saat içinde geçer ve uzun süreli sinir bloklarının potansiyel etkisinin ve cerrahi işlemlerin etkisinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Etil alkol potent bir nörolitik ajan olmasına rağmen fenol bloğuna belirgin bir üstünlüğü yoktur, çok yaygın kullanılmamaktadır(68). %2-6'lık aköz fenol solüsyonu en yaygın kimyasal nöroliz oluşturmak için kullanılan ajandır. Sinir gövdesine yada terminal sinir liflerine (motor nokta bloğu şeklinde) uygulandığında kimyasal nöroliz etkisi ortaya çıkar. Fenol konsantrasyonu %5'den daha fazla olduğunda protein koagülasyonu ve nekroz ortaya çıkar(20,67,68). Sinir bloklarının etkisi 3-6 ay bazende bir yıla yakın süre ile devam etmektedir(67).

En yaygın motor nokta blok yöntemleri triseps surae, tibialis posterior, hamstring ve el bilek ve parmak fleksörlerine uygulama şeklindedir. Ağrılı hemiplejik omuzda subskapularis motor nokta bloğu yararlı olmaktadır. Eğer majör sinir gövdelerine uygulama yapılırsa çok sayıda kutanöz sinir lifi etkilenir ve % 10-30 oranında ağrılı paresteziler ortaya çıkabilir (78). Şiddetli devamlı paresteziler oral steroidler , trankütanöz elektrik stimülasyonu (TENS) veya tekrarlayan fenol blokları ile tedavi edilebilir(68,67). Daha seçici uygulama amacıyla açık fenol bloğu da uygulanabilir(67). İstenmeyen güçsüzlük fenol bloğu takiben

ortaya çıkabilecek bir komplikasyondur. Fakat sıklıkla birkaç saat veya gün içinde geriye döner. Fenolün yüksek dozda kullanılması santral sinir sistemi depresyonu ve kardiovasküler kolaps ortaya çıkarabilir(68).

Muskulokütanöz sinir blokları şiddetli dirsek fleksiyon kontraktürü olan hemiplejik hastalarda yada C5 seviyesinde yaralanması olan kuadriplejik hastalarda yararlı olabilir(68).

Botulinum toksin nöromusküler bileşkede asetilkolin salınımını inhibe ederek etki gösterir. Spastisitenin azaltılması amacıyla son yıllarda sık kullanılmaya başlanan bir ilaçtır. Bir sonraki bölümde botulinum toksin ile ilgili geniş bilgi verilecektir.

Intratekal kimyasal nöroliz spastik hipertoninin azaltılmasında kullanılan bir diğer metottur. Bu amaçla fenol veya alkol kullanılabilir. Alkolün etkisi fenolden daha kalıcı olmaktadır. Üriner ya da fekal inkontinans, parezi, parestezi, ani ölüm, seksüel fonksiyonların etkilenmesi ve kas atrofisi görülebilecek komplikasyonlardandır (78,67,20,68).

Motor sinir bloklarının süresi akson rejenerasyonu için gereken zamana bağlıdır (20).

D-ORTOPEDİK YAKLAŞIMLAR:

Spastisite tedavisinde iyi seçilmiş hastalarda ortopedik cerrahi yararlı bir tedavi yöntemi olabilir. Cerrahi girişimler genel olarak konservatif yaklaşımlarla tedavi edilemeyen hastalara uygulanmaktadır. Cerrahi yaklaşıma karar vermeden önce yanıtlanması gereken sorular vardır.

1-Santral sinir sistemi yaralanmasından sonra ne kadar zaman geçmiştir? Bu cerrahi yaklaşımın zamanlanması açısından önemlidir. SVO sonrası 6 ay kadar iyileşme dönemi sürebilirken travmatik beyin yaralanmasında ise bu süre 12-24 aya kadar çıkabilmektedir.

2-Spastik değişiklikler dinamik ya da statik mi? Bu ayrım lidokain yada benzer bir lokal anestezi ile yapılan diagnostik blok yardımıyla yapılabilir.

3-Cerrahinin amaçları nelerdir ?

4-Ekstremitedeki arta kalan duysal ya da motor fonksiyon nedir?

5-Kaslar ve eklemler üzerindeki anormal yüklenmeyi düzeltmek için en uygun cerrahi yaklaşım nedir?

6-Cerrahi öncesinde olabilecek komplikasyonlar açısından ya da cerrahiyi etkileyecek varolan komplikasyonlar açısından değerlendirmeler yapıldı mı? (Fraktür, dislokasyon, artrit ya da heterotropik ossifikasyon) (68).

Ortopedik yaklaşımlar, fonksiyonun iyileştirilmesi, deformitenin düzeltilmesi ve kozmetik amaçlarla da kullanılmaktadır. Tenotomi, tendon uzatması ve tendon transferi uygulanan işlemlerdir. Eğer istemli hareket mevcut ise tendon uzatması ve transferleri daha yararlı olmaktadır (78).

E-NÖROŞİRURJİK YAKLAŞIMLAR:

Rizotomiler yani spinal kordun kesilmesi şiddetli spastisite tedavisinde kullanılmaktadır. Açık, kapalı, komplet, selektif, anterior ya da posterior olmak üzere çeşitli rizotomi yaklaşımları mevcuttur. Anterior rizotomide tüm innerve kaslarda denervasyon tipi atrofi görülmektedir. Bu nedenle son yıllarda selektif posterior rizotomi daha geniş uygulama alanı bulmaktadır. Bu yöntemde, dorsal köklerin belirli bir kısmı seçilerek cerrahi olarak tahrip uygulanır. Selektif terimi anormal elektrofizyolojik özellikleri nedeniyle seçilen belirli segmental kökleri ya da fasikülleri anlatmaktadır (68,67).

Selektif rizotomi genellikle lumbosakral köklere uygulanmakta ise de hemiplejik üst ekstremitede spastisite ve ağrının tedavisinde de başarılı olduğu bildirilmiştir (67).

Lazaroff ve arkadaşları infantil serebral palsili 30 çocuğa spastisite tedavisi amacıyla sınırlı selektif posterior rizotomi uygulamışlardır. Tüm hastalarda kas tonusunda istenilen azalma ile birlikte motor yeteneklerde artış elde edilmiştir (75).

Nöroşirurjik yaklaşım olarak uygulanabilen diğer teknikler periferik nörektomi, selektif periferik nörektomi, miyelotomidir (78,67). Ayrıca kordotomi, kordektomi ve kauda equina transeksiyonu çok ileri spastisite olgularında uygulanan yöntemlerdir (78).

Dorsal kolon üzerinden epidural elektrik stimülasyonunun da spinal kord yaralanması, multiple skleroz ve spastik hemiplejili hastalarda hipertonusu azalttığı bildirilmiştir (78).

2.5.BOTULİNUM TOKSİN:

Botulinum nörotoksin, gram negatif, çomak şeklinde bir mikroorganizma olan clostridium botulinum tarafından üretilir(26,59). Bu nörotoksin tarafından oluşturulan botulizm tablosu 200 yılı aşkın bir süredir bilinen bir klinik tablodur. Ancak son yıllarda botulinum nörotoksin motor kontrol bozukluklarında terapötik amaçlı kullanılmaktadır (96). İmmünolojik olarak farklı 8 tip nörotoksin bulunmaktadır(A,B,C1,C2,D,E,F, ve G). İnsanlarda yalnızca A,B ve E tiplerinin botulizme yol açtığı bilinmektedir (96). Ayrıca tip A, üzerinde en fazla çalışılan ve en çok kullanılandır (61,96).

Farklı nörotoksinleri kodlayan genlerin lokalizasyonu tanımlanmıştır. Botulinum nörotoksin tip A,B,E ve F'nin genetik informasyonu bakteri genomudur. Tip C ve D'nin ise

faj partikülleri ve tip G için plazmid içindedir (26,22). Toksin molekül ağırlığı yaklaşık 150 kDa olan bir tek zincirli polipeptid olarak sentezlenir. Bu formda toksin moleküllerinin nöromusküler blokaj oluşturma etkisi oldukça azdır. Nörotoksik aktivasyon, nörotoksinin tersiyer yapısındaki iki basamaklı bir modifikasyon sonucu gerçekleşir. Birinci basamakta tek zincir ayrılır. 100 kDa ağırlığında bir ağır zincir ve 50 kDa ağırlığında bir hafif zincir oluşur. Bu iki zincir disülfid bağı ile bağlıdır. Ayrıca hafif zincir bir çinko atomu içerir. Botulinum toksinin çoğu formunda (A 'da dahil olmak üzere) bu ayrılma bakteri toksini salıvermeden önce gerçekleşir (22,59). Bazen bakteri bu proteolitik enzimleri kendisi üretirken bazen de tripsin benzeri eksojen enzimlerle aktivasyon gerçekleşir. Bu değişim sonrasında toksinin potansi artmaktadır (26). Ağır zincirin C terminali presinaptik membrana bağlanır. Endositoz yoluyla içeri girdikten sonra ağır zincirin 50 KD'luk N terminali bir kanal oluşturarak hafif zincirin endozomdan sitozole geçmesini sağlar (61). İkinci aktivasyon basamağı ise disülfid bağının indirgenmesidir ki bu da yalnızca toksin hedef hücre içine girdikten sonra ortaya çıkar. Toksin ile oluşan paralizi üç evrede meydana gelir:

- 1-İnternalizasyon.
- 2-Disülfid redüksiyonu ve translokasyon.
- 3-Nörotransmitter salınımının inhibisyonu.

Toksinin internalizasyonu reseptöre bağlı endositik/lizozomal vezikül yoluyla olur. Bu süreç Ca^{+2} konsantrasyonuna bağlı değildir. Kısmen sinirin stimülasyonuna bağlıdır ve enerji gerektirir. Deneysel çalışmalarda internalizasyonun asit ortamda hızlandığı, soğukta ise yavaşladığı gösterilmiştir. Ağır zincirin C terminali kolinerjik özelliği belirler ve bağlanmadan sorumludur. Hafif zincir ise intraselüler toksisiteyi oluşturan kısımdır. Eğer zinciri bağlayan disülfid bağı toksin hücre içine girmeden parçalanırsa hafif zincir hücre içine giremez ve toksisite hemen hemen tama yakın ortadan kalkar (22).

Botulinum toksin selektif olarak periferik kolinerjik sinir sonlanmalarında asetilkolin salınımı inhibe ederek etkili olmaktadır (26,61,92,22,59).

Toksinin en potent etkisinin kolinerjik transmisyonun nöromusküler bileşkede inhibe edilmesi olduğu bilinmesine rağmen bu motor sinir sonlanmalarıyla sınırlı değildir. Toksin aynı zamanda otonomik sinir sisteminin pre ve postganglionik kolinerjik sinir sonlanmalarından transmitter salınımını da inhibe edebilmektedir (26).

Botulinum toksinin terapötik değeri uygulandığı kasta kimyasal denervasyon ve lokal paralizi oluşturmaya bağlıdır. Son çalışmalar toksinin çeşitli serotiplerinin hücre içi etki

mekanizmasının aydınlatılmasını sağlamıştır. Schiano ve arkadaşları botulinum toksin tip B'nin ağır zincirinin presinaptik kolinerjik terminale bağlanarak hafif zincirin sinaptik vezikül membranının bir integral proteini olan vessicle associated membrane proteini (VAMP yada sinaptobrevin olarak da bilinir) proteolitik olarak parçalayarak asetilkolin salınımını önlediğini göstermiştir. Toksinin D ve F tipleri yine VAMP üzerinden ancak farklı noktalardan etki yapmaktadır. Tersine A ve E tipleri presinaptik nöromusküler terminalden asetilkolin salınımını synaptosomal associated proteini (SNAP-25), C ise sintaksini parçalayarak önlerler. VAMP vezikül proteini ile ilişkide iken, SNAP-25 geçici olarak presinaptik membranla ilişkide olan bir proteindir. Sintaksin ise presinaptik membrana gömülü durumdadır. Böylece A ve E SNAP-25'i ve C sintaksini keserek vezikülün presinaptik plazma membranına yanasması veya füzyonu üzerine etki yaparlar. Tip A ve B'nin harap olmuş hücre membranının yeniden kapanması prosesini inhibe etmelerinden dolayı VAMP ve SNAP-25'in kalsiyuma bağlı yeniden kapanma prosesinde de rol oynadıkları öne sürülmektedir. Kemodenervasyon 2-4 ay içinde sinirlerin filizlenip kasların reinerve olmasıyla geri döner (61).

Botulinum toksini santral sinir sistemine de geçebilmekle beraber beyin ve spinal korda bağlanmasının herhangi bir klinik etki oluşturmaması mümkün görülmemektedir. Toksinin spinal kord nöronlarına retrograd transportu lokal enjeksiyonların uzak etkilerini açıklayabilecek bir muhtemel mekanizma olarak öne sürülmüştür. Bu uzak etkiler tek lif EMG ile enjeksiyon sonrasındaki 3-13, günlerde belirlenebilir. Uzak etkiler için alternatif daha akla yatkın bir açıklama toksinin kan dolaşımı yoluyla taşınmasıdır (61,22).

Botulinum nörotoksin bakteriyel kültürlerden izole edildiğinde , proteinler ya da nükleik asitler gibi nontoksik moleküllerle bağlı durumdadır. Hemaglutinin, botulinum toksin A ile kovalent olmayan bağlarla bağlı durumdadır. Toksin oral olarak alındığında bu toksik olmayan proteinler toksisitesini arttırır. Bunu toksini barsaktaki proteolitik enzimlerden koruyarak yapar. Ancak parenteral uygulamada bu proteinlerin toksinin potensi üzerine etkileri yoktur (22).

Tedavide kullanılan botulinum toksini clostridyum botulinumun çok sayıda toksin üreten suşlarından kültür yapılarak elde edilir. Elde edilen toksin ayrılır, çökeltilir, saflaştırılır ve amonyum sülfat ile kristalize edilir (59). Kristalize edilen toksin miligramdan nanogram konsantrasyonlarına kadar dilüe edilir, dondurularak kurutulur ve yaklaşık 100 mause ünit toksin içeren küçük flakonlarda beyaz toz halinde saklanır. Kullanılmadan önce

% 0,9'luk NaCl ile sulandırılır ve sulandırıldıktan sonra buzdolabında potensini 12 saat kadar korur (61).

Bir ünite botulinum toksin A 18-20 gram ağırlığındaki Swiss-Webster mice'ı öldürebilen miktarın % 50'sine eşdeğerdir (22). Botulinum toksinin piyasada Amerika kaynaklı olan Botox ve İngiltere kaynaklı Dysport adlı preparatları mevcuttur. Bir nanogram Dysport yaklaşık 40 mause ünit içerirken , bir nanogram Botox yaklaşık 2,5 mause ünit içerir. Arada nanogram başına 16 kat fark olmasına rağmen klinik olarak gözlenen aktivite bakımından bir ünite Botox kabaca 3-5 ünite Dysport'a eşdeğerdir (22,59).

Durif, botulinum toksinin bu iki formunun klinik etkinlik yönünden karşılaştırılması amacıyla yaptığı çalışmada bir ünite Botox'un 5,3-6,0 ünite Dysport'a eşdeğer olduğunu bildirmiştir (38,61). Yetmişbeş kilogramlık bir insan için Botox'un parental kullanımında LD₅₀'si yaklaşık 3000-5000 ünite yada 40 Ü/kg kadardır. İnsanlarda terapötik amaçlı kullanılan doz bunun oldukça altındadır. Toksik dozun %1-10'u kullanılmaktadır (61,96).

Botulinum toksin kullanımında etkinin lokalize olması, önemli sistemik yan etki olmaması, etkilerin geçici ve reversibl olması önemli avantajlardır (96).

Botulinum toksin A tedavisine rezistans gelişimi klinik kullanımda önemlidir. Rezistans herhangi bir yararlı etkinin olmayışı ile belirlenir. Rezistans gelişimi olan pek çok vakada bundan sorumlu toksine karşı antikor tespit edilmiştir(22). Çeşitli merkezlerde botulinum toksine karşı antikor gelişim sıklığı %3-10 arasında bildirilmiştir. % 57'ye kadar rezistans gelişimini bildiren çalışmalar bulunmaktadır (61,49,117,104). Antikorlar botulinum toksinin preparatındaki farklı komponentlere karşı gelişebilir. Bazıları direk toksin molekülüne, bazıları da birlikte bulunan diğer proteinlere karşı gelişmektedir (61). İmmünorezistans gelişimini en aza indirmek için;

1-Etkili olan en düşük doz kullanılmalıdır.

2-Tedavi intervalleri mümkün olduğunca uzatılmalı ve iki tedavi arasında en az 3 aylık bir dönem olmalıdır.

3-İlk enjeksiyondan sonraki 2-3 haftada tekrarlanan enjeksiyonlarla etkinin artırılmasından kaçınılmalıdır (49).

Botulinum toksin A'ya karşı antikor gelişimi olan hastalarda toksinin diğer tiplerinin uygulanması ile başarılı sonuçlar alınabilmektedir. Greene ve Fahn, botulinum toksin A ile tedavi edilen ve rezistans gelişimi olan tortikolisli hastalarda, botulinum toksin F kullanımı

ile tekrar etkinlik elde etmiştir. Tip A'da 3 ay süren etki, tip F uygulandığında 1 ayda sonlanmıştır (50).

Botulinum toksin A, 1980 yılında ilk kez strabismus tedavisinde kullanılmıştır. Daha sonra giderek daha fazla endikasyonda kullanılan bir ilaç olmuştur.Çeşitli tipteki fokal distoniler; spazmodik disfoni, orofasial distoni, spazmotik tortikolis,blefarospazm,hemifasial spazm(96,57,43),ekstremitte tremorları(62) özellikle kullanıldığı endikasyonlar olmuştur.1989 yılında ise spastisite tedavisindeki kullanımının ilk sonuçları Das ve Park tarafından bildirilmiştir (32).Daha sonra, inme (14,105,48,37,52,54,31), multiple skleroz (107,19,48), serebral palsi(71,70,25,116), travmatik beyin yaralanmasına(48,112) ve spinal kord yaralanmasına (24,93) bağlı spastisite gelişimi olan hastalarda uygulanmasının başarılı sonuçları bildirilmiştir. Serebral palsili çocuklarda özellikle dinamik ekinus deformitesi olan hastalarda botulinum toksin uygulaması sonrasında aktif ve pasif eklem hareket açıklığında artma, yürüme kalitesinde iyileşme ve bağımlılık derecesinde azalma sağlanmıştır (71,70,25,116).

Kronik stabil mutiple sklerozisli hastalarda alt ekstremitte adduktörlerinde spastisitesi olanlarda spastik kas grubuna botulinum toksin uygulaması ile kas tonusunda azalma ve buna bağlı olarak hijyen skorunda ve spazm frekans skorunda iyileşme tespit etmişlerdir. Uygulamanın herhangi bir istenmeyen etkisi olmamıştır (107,19).

Botulinum Toksinin Klinik Kullanım Alanları (61):

1-Fokal distoniler:

- Blefarospazm
- Oromandibular- fasial- lingual distoniler
- Servikal distoni (tortikolis)
- Laringeal distoni (spazmodik disfoni)
- Göreve özgü distoniler (mesleki kramplar, yazıcı krampı)
- Diğer fokal distoniler (idiopatik, sekonder)

2-Diğer istemsiz hareketler:

- Ses, baş ve ekstremitte tremorları
- Palatal myoklonus
- Hemifasial spazm
- Tikler

3-Uygun olmayan kontraksiyonlar:

Strabismus

Nistagmus

Miyokimi

Bruksizm (temporomandibuler eklem problemleri)

Kekemelik

Ağrılı rijidite

Lumbosakral strain ve dorsal spazmlar

Kas spazmının eşlik ettiği radikülopati

Spastisite (inme, serebral palsy, multiple sklerozis, travmatik beyin yaralanması)

Spastik mesane

Akalazya(97)

Anismus(63)

Diğer spastik bozukluklar

4-Diğer potansiyel kullanım alanları:

Protektif pitozis

Kozmetik (fasial asimetri)

Yan Etkiler:

Lokal yan etkiler enjeksiyon sahasında kızarıklık, ekimoz, kas ağrısı şeklindedir. Bunlar oldukça az görülür. Uygulanan kasta güçsüzlük beklenen bir etkidir. Yan etki olarak değerlendirilmez. Sistemik yan etkiler nadirdir. Pek çok çalışmada sistemik yan etki bildirilmemiştir. Bulantı, kas seyirmesi, parestezi, huzursuzluk hissi çok az sayıda ortaya çıkmıştır. Boyun bölgesine uygulandığında disfaji gibi yan etkiler de görüldüğü bildirilmiştir (111,91).

Glanzman ve arkadaşları spazmotik tortikolisi olan 53 yaşındaki bir bayan hastada sol sternokleidomastoid kasa 45 İÜ ve sol trapezius kasına 75 İÜ botulinum toksin enjeksiyonu sonrasında immün kökenli olduğu düşünülen brakial pleksus lezyonu bildirmişlerdir(45).

Erbguth ve arkadaşları, şiddetli blefarospazm ve hafif oromandibular distoni nedeniyle botulinum toksin enjeksiyonu yaptıkları bir hastada daha önce maskeleyenmiş olan Lambert-Eaton sendromunun semptomatik hale geçtiğini bildirmişlerdir. Altta yatan bir jeneralize nöromusküler hastalık varlığında botulinum toksin enjeksiyonundan sonra jeneralize kas

güçsüzlüğü gelişme riski artmıştır. Bu nedenle nöromusküler kavşak hastalığı varlığında botulinum toksin uygulanmamalıdır (40).

Schnider ve arkadaşları 28 yaşında tetraparezili bir hastada sol adduktör longus ve magnus kaslarına botulinum toksin enjeksiyonu sonrasında üriner rezidüel volümün enjeksiyonu izleyen 5-14.günler arasında belirgin olarak arttığını gözlemişlerdir. Bu durumu da botulinum toksinin mesane otonomik sinir sistemi üzerindeki subklinik etkisine bağlamışlardır (103).

Kontrendikasyonları(60):

- a-Herhangi bir nöromusküler kavşak hastalığının olması
- b-Aminoglikozid antibiotik kullanımı
- c-Hamilelik

BÖLÜM III- GEREÇ VE YÖNTEM:

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'na başvuran SVO'a bağlı hemiparezisi olan 11 olgu çalışmaya alındı. Hastalık süresi en az 9 ay olan, dirsek, el bilek, metakarpofalangeal ve interfalangeal eklemlerde fleksör spastisitesi ve ekstansiyon parezisi olan hastalar seçildi. Tüm hastalarla tam kooperasyon kurulabilmesi, dirsek eklemi ve distalindeki eklemlerde kontraktür ve tendon kısalığı olmaması, daha önce botulinum toksin ya da fenol enjeksiyonu yapılmamış olması, son bir ay içinde yeni bir oral antispastisiter ilaç başlanmamış olması , kullanmakta olduğu ilaç varsa bunun dozunun uygulamadan bir ay öncesine kadar ve kontroller sonuçlanıncaya kadar değiştirilmemesi , ek ilerleyici bir nörolojik hastalığın olmaması şartı arandı. Spastisite değerlendirmesi Modifiye Ashworth skalasına göre yapıldı. Dirsek ekstansiyonu, el bilek ekstansiyonu, metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu ve interfalangeal eklem ekstansiyonu sırasında en az 2 (iki) oranında spastisitesi olan kas gruplarına botulinum toksin uygulandı.

Tüm hastaların yaş, cins, meslek, tutulan taraf, hastalık süresi, etyolojik faktör ve birlikte bulunan hastalık açısından anamnezleri alındı.

Değerlendirmeler uygulama öncesinde, uygulamadan sonraki 5. gün, 2. hafta, 4. hafta, 8. hafta, 12. hafta ve 16. hafta olmak üzere toplam altı kez yapıldı.. Değerlendirmelerde aşağıdaki yöntemler kullanıldı.

1-Spastisite Derecesi: Dirsek, el bileği, metakarpofalangeal ve interfalangeal eklem fleksörlerindeki spastisite derecesi Modifiye Ashworth skalasına göre yapıldı (18). Bu skalaya göre;

- 0 : Kas tonusunda hiç artış yok
- 1 : Kas tonusunda hafif artış mevcuttur. Etkilenmiş kısım fleksiyon yada ekstansiyonda hareket ettirildiğinde eklem hareket açıklığının sonunda hissedilen minimal bir direnç vardır.
- 1⁺ : Kas tonusunda hafif artış mevcuttur. Eklem hareket açıklığının yarısından daha azında hissedilen minimal direnç vardır.
- 2 : Kas tonusunda eklem hareket açıklığının tümü boyunca hissedilen daha belirgin tonus artışı vardır. Fakat etkilenmiş kısımlar kolayca hareket ettirilebilir.
- 3 : Kas tonusunda oldukça belirgin artış vardır ve pasif hareketler güçtür.

4 : Etkilenmiş kısımlar fleksiyon veya ekstansiyonda rijiddir.

2-Nörofizyolojik açıdan değerlendirme: Brunnstrom' un ekstremitelerdeki iyileşme evrelerine göre yapıldı (100).

3-Eklemler hareket açıklığı: Dirsek ,el bileği ve metakarpofalangeal eklemlerde aktif ve pasif ekstansiyon goniometrik olarak ölçüldü. Ayrıca omuz eklemi fleksiyon, abduksiyon ve ekstansiyonu aktif ve pasif olarak değerlendirildi.

Dirsek ekstansiyonu için; oturur pozisyonda, ön kol pronasyonda maksimum aktif fleksiyon yaptıktan sonra o pozisyonundan itibaren yapabildiği ekstansiyon derecesi aktif ve pasif olarak kaydedildi. Goniometrenin merkezi lateral epikondile, sabit kol humerus ve hareketli kol ön kola paralel olarak yerleştirildi ve sagittal planda ölçüm yapıldı.

El bileği ekstansiyonu için; hasta oturur pozisyonda ön kol pronasyonda iken maksimum fleksiyon pozisyonundan gelebildiği ekstansiyon derecesindeki açı aktif ve pasif hareket sırasında ölçüldü. Goniometrenin merkezi ulnanın stiloid çıkıntısına, sabit kol ulnaya ve hareketli kol 5. metakarpa paralel olarak yerleştirilip sagittal planda ölçüm yapıldı.

Metakarpofalangeal eklem aktif ekstansiyonu için goniometrenin tepe noktası metakarpofalangeal eklem üzerine yerleştirilerek kollardan biri el sırtı diğeri parmaklar boyunca uzatıldı. Hastadan önce metakarpofalangeal eklemlere aktif fleksiyon yaptırmayı istendi. Daha sonra bu pozisyonundan ekstansiyona getirmesi istendi ve aradaki açı ölçüldü. Metakarpofalangeal eklemin pasif ekstansiyonu için ise el masa üzerine yerleştirilerek ölçüm yapıldı.

4-Fonksiyonel değerlendirme:

Fugl-Meyer yöntemine göre üst ekstremitelerde motor fonksiyon değerlendirmesi yapıldı. Motor değerlendirme sinerjiler içinde, sinerjilerden bağımsız olarak, el bilek ve elin hareketleri, postürü koruma yeteneği, kavrama fonksiyonları değerlendirildi(41) .

A-Omuz/Dirsek/Ön kol:

I-Reflex Aktivite:Fleksörlerde mevcut.

Ekstansörlerde mevcut.

Skor 0 : Refleks aktivite yok

Skor 2 : Refleks aktivite fleksörlerde ve/ veya ekstansörlerde ortaya çıkarılabilir.

II- a- Fleksör sinerji:

Maksimum skor: 18

Omuz : Retraksiyon
Elevasyon
Abduksiyon
Dış Rotasyon

Dirsek : Fleksiyon

Önkol : Supinasyon

b- Ekstansör sinerji:

Omuz : Adduksiyon-İç Rotasyon
Dirsek : Ekstansiyon
Ön kol : Pronasyon

Skor 0 : Spesifik herhangi bir hareket yapılamıyor

Skor 1 : Kısmen detaylar gözlenmektedir

Skor 2 : Hareketler kusursuzca yapılabiliyor.

III- Dinamik fleksör ya da ekstansör sinerjilerin karışımıyla yapılan istemli hareketler:

Maksimum toplam skor: 6

a- El - Lomber Omurga:

Skor 0: Herhangi bir hareket gözlenmiyor

Skor 1 : Elin yerçekimi konusunda herhangi bir hile olmaksızın spina iliaka anterior superioru geçmesi gerekmektedir.

Skor 2 : El lomber omurgaya kadar ulaşabilmelidir.

b- Omuz : Fleksiyon 0°-90°

Skor 0 : Hareket başladığında kol abduksiyona , dirsek fleksiyona gitmektedir.

Skor 1 : Hareketin daha geç fazında omuz abduksiyonu ve / veya dirsek fleksiyonu ortaya çıkar.

Skor 2 : Hareket tam olarak başlangıçta tanımlandığı gibi yapılabilir.

c- Dirsek (90°) : Pronasyon-Supinasyon

Skor 0 : Omuz ve dirsek doğru pozisyonda olsa bile hasta pronasyon-supinasyon hareketini hiç yapamaz

Skor 1 : Omuz ve dirsek doğru pozisyonda iken sınırlı aktif pronasyon ve supinasyon yapılmasıdır.

Skor 2 : Başlangıçta tanımlanan hareketin tam olarak yapılabilmesidir.

IV- Çok az ya da hiç sinerji olmadan istemli hareketler yapılır.

Maksimum toplam skor : 6

a-Omuz: Abduksiyon 0°-90°

Skor 0 : Skorun 0 ' dan daha fazla olması için başlangıçta ne dirsekte bir fleksiyon ne de ön kolda pronasyon pozisyonundan bir kayma olmalıdır.

Skor 1 : Hareket kısmen yapılabilmektedir. Hareket sırasında dirsekte fleksiyon olur veya ön kol pronasyon pozisyonunu koruyamaz.

Skor 2 : Dirsek ekstansiyonda ve ön kol pronasyonda iken omuzun 90° abduksiyona gelmesidir.

b- Omuz fleksiyonu (90°-180°)

Skor 0 : Hareket başladığında kol abduksiyona ya da dirsek fleksiyeona gelmektedir.

Skor 1 : Hareketin daha başlangıç fazında omuz abduksiyonu ve / veya dirsek fleksiyeonu ortaya çıkar.

Skor 2 : Hareket tam olarak başlangıçta tanımlandığı gibi yapılır.(Dirsek tam ekstansiyonda ve ön kol mid pozisyonadadır. Omuz 90° itibaren 180° 'ye kadar fleksiyeona getirilir.)

c- Dirsek (0°) : Pronasyon-Supinasyon

(Dirsek tam ekstansiyondadır. Omuz en az 30° fleksiyeondadır.)

Skor 0 : Omuz ve dirsek doğru pozisyonunda olsa bile hasta pronasyon- supinasyon hareketini hiç yapamaz.

Skor 1 : Omuz ve dirsek doğru pozisyonunda iken oldukça sınırlı aktif pronasyon ve supinasyon yapılmasıdır.

Skor 2 : Başlangıçta tanımlanan hareketin tam yapılmasıdır.

V-Normal refleks aktivite:

(Skor 0 : Üç refleksin en az ikisi artmış, Skor 1 : Bir refleks artmış ya da iki refleks canlı,

Skor 2 : Bir refleksten daha fazlası canlı değildir ve hiçbir reflekste belirgin artış yoktur.)

B-El bilek:

a- Dirsek 90°'de el bilek stabilitesi : Omuz 0° , dirsek 90° ve ön kol tam pronasyonda iken yaklaşık 15° 'lik dorsifleksiyeonda bilek stabilitesi test edilir.

Skor 0 : Herhangi bir dorsifleksiyeon hareketi yapılamaz.

Skor 1 : Dorsifleksiyon yapılabilir. Fakat dirence karşı konamaz.

Skor 2 : Pozisyon hafif dirence karşı korunabilir.

b-Dirsek 90° 'de el bilek fleksiyon /ekstansiyon : Parmaklar fleksiyonda iken el bileğine maksimum dorsifleksiyon ve volar fleksiyon yaptırılır.

Skor 0 : İradi hareket ortaya çıkmaz

Skor 1 : Hasta el bileğini total pasif hareket açıklığı boyunca aktif olarak hareket ettiremez.

Skor 2 : Tanımlanan hareket başarı ile yapılır.

c- Dirsek 0° 'de bilek stabilitesi :

d- Dirsek 0° 'de bilek fleksiyon /ekstansiyon

e-Sirkumdiksiyon

(Son üç harekette değerlendirme dirsek 90° 'de olduğunda yapılan gibidir.)

C-El:

a- Parmaklarda kitle fleksiyon :

Skor 0 : Fleksiyon gözlenmez.

Skor 1 : Hafif fakat tam olmayan aktif parmak fleksiyonu

Skor 2 : Tam aktif fleksiyon

b-Parmaklarda kitle ekstansiyon : Tam aktif ya da pasif fleksiyondan parmaklar aktif olarak ekstansiyona getirilmeye çalışılır.

Skor 0 : Ekstansiyon gözlenmez

Skor 1 : Hafif fakat tam olmayan aktif ekstansiyon gözlenir.

Skor 2 : Tam aktif ekstansiyon gözlenir.

c- A tipi kavrama (Pinch kavrama) : Metakarpofalangeal eklemler ekstansiyonda, proksimal ve distal interfalangeal eklemler fleksiyonda iken kavrama dirence karşı test edilir.

Skor 0 : Pozisyon başarılamaz

Skor 1 : Kavrama zayıftır

Skor 2 : Kavrama dirence karşı yapılabilir.

d-B tipi kavrama (Baş parmak ile 2. Metakarp arasında kağıt tutma) : Birinci karpometakarpal eklem ve interfalangeal eklem 0° 'de iken baş parmakla adduksiyon yapılabilir.

Skor 0 : Pozisyon başari lamaz

Skor 1 : Bir yaprak kağıt baş parmak ve ikinci ikinci metakarp arasında durabilir. Fakat hafif çekiş e karşı koyamaz.

Skor 2 : Dirence karşı hareket yapılabilir.

e-C tipi kavrama (Kalem tutma) : Baş parmak pulpası ikinci parmak pulpası ile karşı karşıya gelir.

Skor 0: Yapı lamaz

Skor 1 : Hafif dirence karşı yapılabilir

Skor 2 : Belirgin dirence karşı yapılabilir.

f- D tipi kavrama (Silindirik kavrama) : Hasta küçük silindirik bir objeyi kavrayabilir.

Skor 0 : Kavrama yapı lamaz

Skor 1: Kavrama yapılabilir. Fakat dirence karşı yapı lamaz.

Skor 2 : Fonksiyon dirence karşı da yapılabilir.

g-E tipi kavrama (Sferik kavrama) : Tenis topunu kavrar. Ya da baş parmağı abduksiyon ve 2,3,4 ve 5.parmakları abduksiyon, fleksiyon pozisyonuna getirebilir.

Skor 0 : Yapı lamaz

Skor 1: Kavrama yapılır. Fakat dirence karşı konamaz.

Skor 2 : Dirence karşı sferik kavrama yapılabilir.

5-Fonksiyonel Açidan Değerlendirme:

a-Functional Independent Measurement(FIM)-Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü(FBÖ):

Üst ekstremitenin günlük yaşam aktiviteleri değerlendirmesinde Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü (FBÖ)' nün yemek yeme, kendine bakım, yıkanma, üst taraf giyim parametreleri kullanıldı. FBÖ'de her fonksiyon 7 puanlı bir ölçek ile değerlendirilir.Bu ölçeğe göre puanlama şu şekilde yapılır.

7: Tam bağımsızlık: Aktivite tipik olarak , güvenli bir şekilde, herhangi bir değişiklik yapılmadan, yardımcı cihaz veya yardım olmadan makul bir zaman içinde tamamlanır.

6 : Modifiye bağımsızlık : Aktivite yardımcı bir cihaz ve / veya daha fazla bir zaman gerektir ve 7 veya güvenli bir şekilde yapı lamaz

5 : Kontrol veya sesle yönlendirme: Fiziksel olarak başkasının yardımı gerekmez. Ancak sözlerle yönlendirme, tarif etme, güven verme söz konusudur.

4 : Minimal temas yardımı: Hastanın dokunma dışında yardıma gereksinimi yoktur. Gerekli çabanın % 75 'ini yapar.

3 :Orta derecede yardım : Hastanın sadece dokunmaya değil daha fazla yardıma ihtiyacı vardır. Gerekli çabanın % 50 -75 kadarını yapar.

2: Maksimal yardım :Hasta aktivite için gerekli çabanın % 25-50 kadarını yapar.

1: Tam yardım :Hasta aktivite için gerekli çabanın % 0- 25 kadarını yapar.

Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü :

A-Kendi kendine bakım:

a- Yemek yeme.

b-Kendine bakım.

c-Yıkanma.

d- Üst taraf giyimi.

e- Alt taraf giyimi.

f- Tuvalet kullanımı.

B-Sfinkter fonksiyonları:

g- Mesane bakımı.

h-Barsak bakımı.

C-Mobilite:

ı- Yatak, sandalye transferi.

i- Tuvalet.

j- Banyo, duş.

D-Yer değiştirme:

k-Yürüme / tekerlekli sandalye.

l- Merdiven.

E-İletişim:

m -Anlama.

n-İfade edebilme.

F-Sosyal algılama:

o-Katılım.

ö-Problem çözme.

p- Hafıza.

Hastalarda FBÖ' nün kendine bakım parametreleri kısmındaki ilk dört parametreye 1-7 arasında puan verilip bu puanların toplamı alındı.

b-Motrisite İndeksi(Motricity Index): Değerlendirme aşağıdaki şekilde yapılarak 1-100 arası bir skor elde edildi.

Testler (oturur pozisyonda):

1-Kavrama: 2,5 cm'lik küpü baş parmak ve işaret parmağı ile tutma

2-Dirsek fleksiyonu: 90° 'den başlayan istemli kontraksiyon/hareket

3-Omuz abduksiyonu

SKORLAMA:

Test 1 için:

0:Hareket yok

11:Hareketin başlangıcı (parmaklarda herhangi bir hareket)

19:Küpü kavrar fakat yer çekimine karşı tutamaz.

22:Küpü kavrar, yerçekimine karşı tutar, fakat hafif çekmeye karşı tutamaz.

26:Çekmeye karşı küpü tutar, fakat diğer taraftan daha zayıftır.

33:Normal kavrama

Test 2 ve 3 için:

0:Hareket yok

9:Kasta palpe edilebilen kontraksiyon var ,ancak hareket yok.

14:Hareket görülür, ancak EHA'nı tamamlayamaz ve yerçekimine karşı hareket yapamaz.

19:Yerçekimine karşı EHA'nı tamamlar, dirence karşı koyamaz.

25:Dirence karşı hareket eder, ancak diğer taraftan daha zayıftır.

33:Normal güç

Değerlendirme: Üç testin skorları toplamı + 1 (100 'e ulaşabilmesi için)

6-El Hijyen Skoru: Aşağıdaki şekilde puanlanarak hastalara sorulup değerlendirmeleri istendi.

1-Güçlük yok, 2- Hafif güçlük , 3-Orta derecede güçlük, 4-Belirgin güçlük.

7-İstirahatte Parmakların Durumu:

0-Tümü kapalı

- 1-Bir parmak açık
- 2-İki parmak açık
- 3-Üç parmak açık
- 4-Tümü açık

8-Subjektif Değerlendirme: 0'dan 10'a kadar numaralandırılmış skala üzerinde hastadan eklem hareketleri sırasında ağrı, zorlanma, acıma şeklindeki rahatsızlıklara puan vermesi istendi.

0- Herhangi bir yakınma yok

10- Oldukça rahatsız edici ağrı veya kısıtlanma mevcut.

İkinci bir subjektif değerlendirme yöntemi olarak kişisel değerlendirme skoru kullanıldı. Başlangıçta tüm hastalar için skor 1 olarak kabul edildi.

0-Daha kötü, 1-Değişiklik yok, 2-Biraz iyileşme, 3-Orta derecede iyileşme,

4-Belirgin iyileşme

TEDAVİ:

Tedavi öncesi değerlendirmede Modifiye Ashwort skalasına göre en az iki oranında spastisitesi olan dirsek, el bilek , parmak fleksörlerinden m.biceps braki, m.fleksör digitorum profundus, m.fleksör digitorum süperfisialis, m.fleksör karpi radialis, m.fleksör karpi ulnaris kaslarına Ailergan firması tarafından üretilen botulinum toksin A (BOTOX) lokal olarak enjekte edildi.Bir seansta maksimum 400 İÜ BOTOX kullanıldı. Uygulama m.biceps brakii kasına 100 İÜ ve diğer dört kasa 75'er İÜ olarak ve tüm kaslara motor noktaya yakın iki noktadan bölünmüş iki dozda uygulandı. Uygulamada kasların lokalizasyonu için iğne EMG'de kullanılan standart anatomik işaretler kullanılarak motor noktalar tespit edildi.Uygulama yapılan kaslardaki motor nokta lokalizasyonları şöyle özetlenebilir:

M.biceps braki için hasta sırtüstü ya da oturur pozisyonda , dirsek ekstansiyonda iken kolun ortasında kasın en şişkin kısmındadır. Ön kol fleksiyonda ya da supinasyonda iken test edilebilir.

M.fleksör karpi radialis; ön kol tam olarak supinasyonda iken ,medial epikondil ve biceps tendonunu birleştiren hattın orta noktası belirlenir. Medial epikondilden dört parmak aşağıdaki nokta ile işaretlenen bu noktanın birleşiminde motor nokta bulunur. Test manevrası için radial deviasyonda el bileği fleksiyonu yapılır.

M.fleksör karpi ulnaris; Ön kol tam olarak supinasyonda iken medial epikondil ve ulnar stiloid çıkıntı arasındaki uzaklığın 1/3 üst kısmı tespit edilir. Bu noktadan iki parmak medialden girilir. Test manevrası için el bileği ulnar deviasyonda iken fleksiyon yaptırılır.

M.fleksör digitorum profundus; Ön kol tam supinasyonda ve fleksiyonda iken, küçük parmak olekranona yerleştirilir.Yüzük, orta ve işaret parmakları ulna shaftı boyunca yerleştirilir. Motor nokta işaret parmağının hafif ilerisinde ve ulna shaftının ulnar tarafındadır. Bu kasın ulnar sinirle innerve kısmı daha yüzeyseldir (1-2 cm), median innervasyonlu kısım daha diptedir(3-5 cm). Test manevrası olarak parmakların distal falanklarına fleksiyon yaptırılır.

M.fleksör digitorum süperfisialis; ön kol tam supinasyonda iken el bileği volar yüzeyinden hekim tarafından kavranır. İşaret parmağı biceps tendonunu gösterir. Motor nokta işaret parmağının hafif ulnar tarafındadır. Test manevrası olarak üç parmağın distal interfalangeal ekleminde hiperekstansiyon korunurken, hastaya serbest parmağın proksimal interfalangeal ekleminde fleksiyon yaptırılır (34).

Her 100 IU'lık botulinum toksin içeren flakon 2 cc % 0,9'luk NaCl ile sulandırıldı.

Enjeksiyon sonrasında bir ay süre ile tüm hastalara hastane koşullarında yoğun rehabilitasyon programı uygulandı. Rehabilitasyonda EHA'lığı egzersizleri, güçlendirme egzersizleri, mobilizasyon aktiviteleri ve kompenzatuvar teknikleri içeren konvansiyonel metodlar kullanıldı. Birinci ay sonunda hastalar taburcu edilmeden ev programı şeklinde tekrar egzersizleri gösterildi ve rehabilitasyona bu şekilde devam edildi. Değerlendirmeler süresince hastaların ev programını uygulayıp uygulamadıkları kontrol edildi ve hastalar bu konuda motive edildi.Ayrıca enjeksiyon sonrasında tüm hastalar herhangi bir yan etki olup olmadığı konusunda dikkatle sorgulandı ve muayene edildi.

BÖLÜM IV:BULGULAR VE SONUÇLAR:

SVO sonrası gelişmiş hemiparezi ve şiddetli üst ekstremité spastisitesi olan 11 hastanın üst ekstremitésine botulinum toksin enjeksiyonu yapıldı. Hastalar dört ay süre ile izlendi. Birincisi tedavi öncesinde ve diğer altısı tedavi sonrasında (5.gün, 2.hafta, 4.hafta, 8.hafta, 12.hafta, 16.hafta) olmak üzere hastalar toplam yedi kez değerlendirildi.

Hastaların 4'ü (% 36.4) erkek, 7'si (% 63.6) kadındı (Tablo 4) .

	Kadın	(%)	Erkek	(%)	Toplam
Hasta Sayısı	7	63.6	4	36.4	11

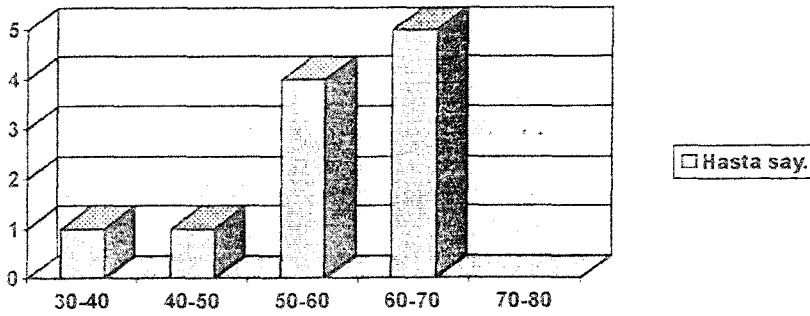
Tablo 4: Hastaların cinsiyet açısından dağılımı

Olgularımızın yaş ortalaması 57.27 ± 9.84 yıl ve ortalama hastalık süresi ise 52.72 ± 56.13 ay idi (Tablo 5).

	HASTA GRUBU (Ort $\pm$ Std. Dev.)	(Min-Max)
YAŞ (yıl)	57.27 ± 9.84	(38-69)
HASTALIK SÜRESİ(ay)	52.72 ± 56.13	(10-192)

Tablo 5:Hastaların yaş ve hastalık süresi açısından özellikleri

Toplam 11 hastanın 9'u (% 81.81) 50-70 yaş grubu arasında idi. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımları grafik 1'de görülmektedir.



Grafik 1 : Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Olguların etkilenen taraf açısından özellikleri tablo 6’de görülmektedir.

	SAĞ	SOL	TOPLAM
Hasta Sayısı	2	9	11

Tablo 6 :Hastaların tutulan taraf açısından özellikleri

Hasta adı	M.biceps braki	M.fleksör karpi radialis	M. fleksör karpi ulnaris	M.fleksör digitorum profundus	M.fleksör digitorum superfisialis
1	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+
3		+	+	+	+
4	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+
6	+	+	+	+	+
7	+				
8		+	+	+	+
9	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+
11	+	+	+	+	+

Tablo 7: Olgularda uygulama yapılan kas grupları

NOT: Bir hastada yalnızca m.biceps braki kasına , bir hastada da m.biceps braki dışındaki diğer tüm kaslara enjeksiyon yapılmış, diğer tüm hastalarda enjeksiyon tüm kas gruplarına yapılmıştır. M.biceps brakiye 100 İÜ, diğer kaslara 75’er İÜ ‘lik enjeksiyon yapılmıştır.

Çalışmaya alınan son hastanın 3 ve 4.aydaki kontrolleri eksiktir.Halen takibi devam etmektedir. Tablo 8,9,10,11,12,13 ve 14’de hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası yapılan altı kontroldeki bulguları görülmektedir.

Tablo 8 : Hastaların Tedavi öncesinde(Tö) değerdendirilen parametreleri

Hasta no	Tö VAS	Tö aofl	Tö pofl	Tö aoab	Tö poab	Tö aoek	Tö poek	Tö adek	Tö abud	Tö pbud	Tö abrd	Tö pbrd	Tö abdf
1	9	10	100	20	95	10	40	0	0	15	0	15	0
2	10	10	70	0	90	10	45	0	0	20	0	10	0
3	8	30	110	90	110	20	40	45	0	20	0	10	0
4	5	60	115	75	140	35	50	0	0	10	0	5	0
5	10	80	180	80	180	30	50	15	0	10	0	10	0
6	10	60	180	65	180	35	40	30	0	10	0	5	10
7	6	95	180	70	180	40	50	25	10	20	10	20	60
8	10	100	180	115	180	35	45	125	0	20	0	10	10
9	8	120	145	95	145	30	45	35	0	20	0	15	15
10	7	0	140	25	155	30	40	60	0	20	0	15	0
11	10	100	130	105	170	30	50	60	0	20	0	15	0

Hasta no	Tö pbdfl	Tö amek	Tö pmek	Tö Hj. Sk.	Tö pr. Sk.	Tö dash	Tö bash	Tö mash	Tö pash	Tö or. ash	Tö tbo	Tö mt in.	Tö Fg my
1	40	0	0	4	0	4	4	4	4	4	22	45	5
2	0	0	0	4	0	4	4	4	3	3,75	25	19	8
3	20	0	5	4	0	3	2	4	3	3	20	45	16
4	20	0	10	4	2	3	3	2	2	2,5	20	45	15
5	30	0	0	3	0	3	3	3	3	3	23	51	15
6	60	0	10	4	0	2	3	3	3	2,75	20	40	25
7	70	0	20	1	4	2	1,5	1	1	1,375	28	71	28
8	30	0	0	3	2	1,5	2	2	3	2,125	23	77	30
9	60	0	10	4	0	2	2	3	3	2,5	22	51	24
10	45	0	0	4	0	2	2	3	3	2,5	11	50	10
11	20	0	5	4	0	2	3	3	3	2,75	25	56	24

Tö VAS: Tö vizüel analog skala, Tö aofl: Aktif omuz fleksiyonu, Tö pofl: Tö pasif omuz fleksiyonu, Tö aoab: Tö aktif omuz abduksiyonu, Tö poab: Tö pasif omuz abduksiyonu, Tö aoek: Tö aktif omuz ekstansiyonu, Tö poek: Tö pasif omuz ekstansiyonu, Tö adek: Tö aktif dirsek ekstansiyonu, Tö abud: Tö aktif bilek ulnar deviasyonu, Tö pbdfl: Tö pasif bilek ulnar deviasyonu, Tö abrd: Tö aktif bilek radial deviasyonu, Tö pbrd: Tö pasif bilek radial deviasyonu, Tö abdf: Tö aktif bilek dorsifleksiyonu, Tö pbdfl: Tö pasif bilek dorsifleksiyonu, Tö amek: Tö aktif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu, Tö pmek: Tö pasif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu, Tö Hj.sk.: Tö el hiyen skoru, Tö pr.sk.: Tö parmak skoru, Tö dash: Tö dirsek ashwort, Tö bash: Tö bilek ashwort, Tö mash: Tö metakarpofalangeal eklem ashwort, Tö pash: Tö parmak ashwort, Tö or.ash: Tö ortalama ashwort, Tö tbo: Tö fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, Tö Mt.in: Tö motrisite indeksi, Tö Fg. My.: Tö Fuql Meyer Skoru

Tablo 9 : Tedavi sonrası beşinci günde (Tsd 1) yapılan değerlendirme sonuçları

Hasta no	Tsd1 VAS	Tsd1 aofl	Tsd1 pofl	Tsd1 aoab	Tsd1 poab	Tsd1 aoek	Tsd1 poek	Tsd1 adek	Tsd1 abud	Tsd1 pbud	Tsd1 abrd	Tsd1 pbrd	Tsd1 abdf
1	9	10	100	20	100	10	50	0	0	25	0	20	0
2	7	10	130	20	115	10	50	0	0	28	0	14	0
3	5	40	120	95	120	25	55	70	5	25	0	18	10
4	5	60	135	95	145	45	55	0	0	20	0	15	0
5	6	90	180	100	180	40	50	45	0	25	0	15	45
6	8	105	180	105	180	45	50	40	0	15	0	10	50
7	6	100	180	95	180	50	55	60	10	30	10	20	110
8	9	100	180	115	180	40	45	125	0	30	0	20	70
9	6	130	155	105	160	35	50	55	0	30	5	20	70
10	6	10	140	25	155	30	40	70	0	30	0	20	5
11	7,5	105	140	110	170	40	55	75	0	20	0	15	0

Hasta no	Tsd1 pbdf	Tsd1 amek	Tsd1 pmek	Tsd1 Hj.Sk.	Tsd1 pr.Sk.	Tsd1 dash	Tsd1 bash	Tsd1 mash	Tsd1 pash	Tsd1 or.ash	Tsd1 tbö	Tsd1 mt.in.	Tsd1 Fg.my
1	50	0	10	2	2	3	2	2	3	2,5	22	45	5
2	37	0	5	3	1	3	3	3	2	2,75	25	29	10
3	50	0	10	3	3	2	1	3	2	2	20	45	24
4	50	0	20	2	4	2	1	1,5	1,5	1,5	20	45	15
5	80	0	40	1	4	2	1	1	1	1,25	26	56	20
6	80	0	30	1	4	1	1,5	2	2	1,625	20	40	32
7	80	10	30	1	4	1,5	1,5	1	1	1,25	28	71	33
8	50	10	20	2	4	1,5	1	1,5	1,5	1,375	23	77	37
9	75	5	45	1	4	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	22	51	30
10	70	0	30	1	4	1	1	1,5	1,5	1,25	11	50	15
11	50	0	5	3	3	1,5	2	1,5	1,5	1,025	25	56	25

Tsd 1 VAS: vizüel analog skala, **Tsd 1 aofl:** Aktif omuz fleksiyonu, **Tsd 1 pofl:** Pasif omuz fleksiyonu, **Tsd 1 aoab:** Aktif omuz abduksiyonu, **Tsd 1 poab:** pasif omuz abduksiyonu, **Tsd 1 aoek:** aktif omuz ekstansiyonu, **Tsd 1 poek:** pasif omuz ekstansiyonu, **Tsd 1 abrd:** aktif bilek radial deviasyonu, **Tsd 1 pbrd:** pasif bilek radial deviasyonu, **Tsd 1 abdf:** aktif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 1 pbdf:** pasif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 1 amek:** aktif metakarpofalangeal eklemler ekstansiyonu, **Tsd 1 pmek:** pasif metakarpofalangeal eklemler ekstansiyonu, **Tsd 1 Hj.sk.:** el hijyen skoru, **Tsd 1 pr.sk.:** parmak skoru, **Tsd 1 dash:** dirsek ashwort, **Tsd 1 bash:** bilek ashwort, **Tsd 1 mash:** metakarpofalangeal eklemler ashwort, **Tsd 1 pash:** parmak ashwort, **Tsd 1 or.ash:** ortalama ashwort, **Tsd 1 tbö:** fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, **Tsd 1 Mt.in:** motrisite indeksi, **Tsd 1 Fg. My.:** Fugl Meyer Skoru

Tablo 10 : Tedavi sonrası ikinci haftada (Tsd 2) yapılan değerlendirme sonuçları

Hasta no	Tsd2 VAS	Tsd2 aofl	Tsd2 poff	Tsd2 aoab	Tsd2 poab	Tsd2 aoek	Tsd2 poek	Tsd2 adek	Tsd2 abud	Tsd2 pbud	Tsd2 abrd	Tsd2 pbrd	Tsd2 abdf
1	8	10	100	20	100	10	50	0	0	30	0	20	0
2	5	20	120	40	110	15	70	20	0	30	0	20	0
3	5	55	130	95	120	30	60	70	10	30	0	20	10
4	3	70	140	100	150	45	55	20	10	30	5	20	5
5	5	80	180	100	180	40	50	65	10	30	10	20	65
6	7	110	180	110	180	45	50	60	5	30	10	20	60
7	4	100	180	105	180	50	55	65	15	30	10	20	110
8	8	130	180	130	180	40	50	125	5	30	0	20	75
9	4	130	155	115	160	45	50	85	10	30	5	20	75
10	5	20	145	35	155	35	50	80	0	30	0	20	5
11	5	110	140	110	170	40	55	105	10	30	10	20	0

Hasta no	Tsd2 pbdf	Tsd2 amek	Tsd2 pmek	Tsd2 Hj.Sk.	Tsd2 pDr.Sk.	Tsd2 dash	Tsd2 bash	Tsd2 mash	Tsd2 pash	Tsd2 or.ash	Tsd2 fbö	Tsd2 mt.in.	Tsd2 Fg.my
1	80	0	10	2	2	3	2	2	2	2,25	22	45	5
2	40	0	10	2	2	3	2	3	2	2,5	25	29	16
3	60	0	15	1	4	2	1	2	1,5	1,625	21	45	24
4	65	5	25	1	4	1,5	1	1	1	1,125	20	51	20
5	80	5	45	1	4	1,5	1	1	1	1,125	26	56	28
6	80	0	50	1	4	1,5	1	1	1	1,125	20	45	35
7	80	15	40	1	4	1	1,5	1	1	1,125	28	71	34
8	80	10	30	2	4	1,5	1	1,5	1,5	1,375	23	77	40
9	80	7	50	1	4	1,5	1	1	1	1,125	22	51	36
10	80	0	30	1	4	1	1	1,5	1,5	1,25	11	50	15
11	65	5	40	2	4	1	1,5	1	1	1,125	25	56	35

Tsd 2 VAS: vizüel analog skala, **Tsd 2 aofl:** Aktif omuz fleksiyonu, **Tsd 2 poff:** Pasif omuz fleksiyonu, **Tsd 2 aoab:** Aktif omuz abduksiyonu, **Tsd 2 poab:** pasif omuz abduksiyonu, **Tsd 2 aoek:** aktif omuz ekstansiyonu, **Tsd 2 poek:** pasif omuz ekstansiyonu, **Tsd 2 adek:** aktif dirsek ekstansiyonu, **Tsd 2 abud:** aktif bilek ulnar deviasyonu, **Tsd 2 pbud:** pasif bilek ulnar deviasyonu, **Tsd 2 abrd:** aktif bilek radial deviasyonu, **Tsd 2 pbrd:** pasif bilek radial deviasyonu, **Tsd 2 abdf:** aktif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 2 pbdf:** pasif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 2 amek:** aktif metakarpofalangeal eklemler ekstansiyonu, **Tsd 2 pmek:** pasif metakarpofalangeal eklemler ekstansiyonu, **Tsd 2 Hj.sk.:** el hijyen skoru, **Tsd 2 pr.sk.:** parmak skoru, **Tsd 2 dash:** dirsek ashwort, **Tsd 2 bash:** bilek ashwort, **Tsd 2 mash:** metakarpofalangeal eklemler ashwort, **Tsd 2 fbö:** fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, **Tsd 2 mt.in:** motrisite indeksi, **Tsd 2 Fg. My.:** Fugl Meyer Skoru

Tablo 11: Tedavi sonrası dördüncü haftada (Tsd 3) yapılan değerlendirme sonuçları

Hasta no	Tsd3 VAS	Tsd3 aofl	Tsd3 poff	Tsd3 aoab	Tsd3 poab	Tsd3 aoek	Tsd3 poek	Tsd3 adek	Tsd3 abud	Tsd3 pbud	Tsd3 abrd	Tsd3 pbud	Tsd3 abdf
1	8	10	100	20	100	10	60	0	0	30	0	20	0
2	8	30	115	40	110	15	40	20	0	30	0	20	0
3	5	60	140	90	110	40	50	70	10	30	0	20	10
4	3	90	140	105	160	45	55	40	14	30	5	20	10
5	1	90	180	105	180	40	50	75	10	30	10	20	70
6	5	110	180	100	180	45	50	60	5	30	13	20	60
7	2	100	180	120	180	50	55	65	15	30	10	20	120
8	8	140	180	130	180	40	50	125	5	30	0	20	80
9	3	140	150	120	160	45	50	70	10	30	5	20	90
10	4	20	150	40	150	35	50	70	0	30	0	20	5
11	5	120	150	120	170	40	55	110	10	30	15	20	35

Hasta no	Tsd3 pbdf	Tsd3 amek	Tsd3 pmek	Tsd3 Hj.Sk.	Tsd3 pr.Sk.	Tsd3 dash	Tsd3 bash	Tsd3 mash	Tsd3 pash	Tsd3 orash	Tsd3 fbö	Tsd3 mt.in.	Tsd3 Fg.my
1	65	0	10	2	2	3	2	2	2	2,25	22	45	5
2	20	0	12	2	2	3	3	3	2	2,75	25	29	16
3	50	0	15	1	4	2	1	2	1,5	1,625	21	45	23
4	70	5	40	1	4	1,5	1	1	1	1,125	20	51	22
5	80	10	50	1	4	1,5	1	1	1	1,125	26	56	27
6	80	0	50	1	4	1,5	1	1	1	1,125	22	45	35
7	80	20	55	1	4	1	1,5	1	1	1,125	28	71	34
8	80	10	30	2	4	1,5	1	1,5	1,5	1,375	23	77	44
9	80	15	60	1	4	1,5	1	1	1	1,125	22	51	36
10	80	0	35	1	3	1	1	1	1	1	11	50	15
11	70	5	40	2	4	1	1,5	1	1	1,125	25	56	38

Tsd 3 VAS: vizüel analog skala, **Tsd 3 aofl:** Aktif omuz fleksiyonu, **Tsd 3 poff:** Pasif omuz fleksiyonu, **Tsd 3 aoab:** Aktif omuz abduksiyonu, **Tsd 3 poab:** Pasif omuz abduksiyonu, **Tsd 3 aoek:** Aktif omuz ekstansiyonu, **Tsd 3 poek:** Pasif omuz ekstansiyonu, **Tsd 3 adek:** Aktif dirsek ekstansiyonu, **Tsd 3 abud:** Aktif bilek ulnar deviasyonu, **Tsd 3 pbud:** Pasif bilek ulnar deviasyonu, **Tsd 3 abrd:** Aktif bilek radial deviasyonu, **Tsd 3 pbud:** Pasif bilek radial deviasyonu, **Tsd 3 amek:** Aktif metakarpofalangeal eklemler ekstansiyonu, **Tsd 3 pmek:** Pasif metakarpofalangeal eklemler ekstansiyonu, **Tsd 3 Hj.sk.:** el hijyen skoru, **Tsd 3 pr.sk.:** parmak skoru, **Tsd 3 dash:** dirsek ashwort, **Tsd 3 bash:** bilek ashwort, **Tsd 3 mash:** metakarpofalangeal eklemler ashwort, **Tsd 3 pash:** parmak ashwort, **Tsd 3 or.ash:** ortalama ashwort, **Tsd 3 fbö:** fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, **Tsd 3 Mt.in:** motrisite indeksi, **Tsd 3 Fg. My.:** Fujl Meyer Skoru

Tablo 12 : Tedavi sonrası sekizinci haftada (Tsd 4) yapılan değerlendirme sonuçları

Hasta no	Tsd4 VAS	Tsd4 aofl	Tsd4 pofl	Tsd4 aoab	Tsd4 poab	Tsd4 aoek	Tsd4 poek	Tsd4 adek	Tsd4 abud	Tsd4 pbud	Tsd4 abrd	Tsd4 pbud	Tsd4 abdf
1	8	10	110	20	100	10	60	0	0	30	0	20	0
2	8	30	100	40	93	15	45	20	0	20	0	20	0
3	5	70	135	100	120	40	50	70	10	30	0	20	10
4	3	85	140	100	160	50	60	40	14	30	5	20	10
5	4	90	180	110	180	40	50	100	10	30	5	20	75
6	3	110	180	110	180	45	50	60	5	30	13	20	60
7	2	120	180	110	180	50	55	60	20	30	15	20	120
8	8	140	180	115	180	40	50	125	5	30	0	20	70
9	4	130	145	115	160	45	50	65	10	30	5	20	70
10	4	20	150	60	170	35	50	70	0	30	0	20	5
11	4	120	150	135	170	40	55	110	10	30	15	20	40

Hasta no	Tsd4 pbdf	Tsd4 amek	Tsd4 pmek	Tsd4 Hj.Sk.	Tsd4 pr.Sk.	Tsd4 dash	Tsd4 bash	Tsd4 mash	Tsd4 pash	Tsd4 or.ash	Tsd4 tbö	Tsd4 mt.in.	Tsd4 Fg.my
1	70	0	5	3	1	3	2	3	3	2,75	22	45	5
2	25	0	15	2	1	3	3	3	3	3	25	29	16
3	50	0	15	1	3	2	1	2	1,5	1,625	21	45	23
4	70	5	30	1	4	1,5	1	1,5	1,5	1,375	20	51	22
5	80	10	40	2	2	2	1	1,5	1,5	1,5	26	56	26
6	80	0	50	1	4	1,5	1	1	1	1,125	22	45	35
7	80	20	55	1	4	1	1	1	1	1	28	71	34
8	80	5	40	2	4	1,5	1	1,5	1,5	1,375	23	77	44
9	80	10	60	1	4	1,5	1,5	1	1,5	1,375	22	51	40
10	80	0	35	2	3	1	1,5	2	1,5	1,5	11	50	15
11	70	5	50	1	4	1	1,5	1	1	1,125	25	56	38

Tsd 4 VAS: vizüel analog skala, **Tsd 4 aofl:** Aktif omuz fleksiyonu, **Tsd 4 pofl:** Pasif omuz fleksiyonu, **Tsd 4 aoab:** Aktif omuz abduksiyonu, **Tsd 4 poab:** Pasif omuz abduksiyonu, **Tsd 4 aoek:** Aktif omuz ekstansiyonu, **Tsd 4 poek:** Pasif omuz ekstansiyonu, **Tsd 4 adek:** Aktif dirsek ekstansiyonu, **Tsd 4 abud:** Aktif bilek ulnar deviasyonu, **Tsd 4 pbud:** Pasif bilek ulnar deviasyonu, **Tsd 4 abrd:** Aktif bilek radial deviasyonu, **Tsd 4 pbud:** Pasif bilek radial deviasyonu, **Tsd 4 abdf:** Aktif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 4 pbdf:** Pasif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 4 amek:** Aktif metakarpofalangal eklemler ekstansiyonu, **Tsd 4 pmek:** Pasif metakarpofalangal eklemler ekstansiyonu, **Tsd 4 Hj.sk.:** el hiyen skoru, **Tsd 4 pr.sk.:** parmak skoru, **Tsd 4 dash:** dirsek ashwort, **Tsd 4 bash:** bilek ashwort, **Tsd 4 mash:** metakarpofalangal eklemler ashwort, **Tsd 4 pash:** parmak ashwort, **Tsd 4 or.ash:** ortalama ashwort, **Tsd 4 tbö:** fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, **Tsd 4 Mt.in:** motrisite indeksi, **Tsd 4 Fg. My.:** Fugl Meyer Skoru

Tablo 13 : Tedavi sonrası onkinci haftada (Tsd 5) yapılan değerlendirme sonuçları

Hasta no	Tsd5 VAS	Tsd5 aofl	Tsd5 pofl	Tsd5 aoab	Tsd5 poab	Tsd5 aoek	Tsd5 poek	Tsd5 adek	Tsd5 abud	Tsd5 pbud	Tsd5 abrd	Tsd5 pbrd	Tsd5 abdf
1	8	10	100	20	100	10	60	0	0	30	0	20	0
2	8	30	100	40	90	15	45	5	0	20	0	20	0
3	7	70	130	100	120	40	45	70	5	30	0	20	5
4	4	80	150	100	160	50	60	40	10	30	0	20	10
5	4	90	180	100	180	35	40	100	5	30	0	20	80
6	4	125	180	115	180	50	60	65	5	30	18	20	60
7	2	110	180	110	180	50	55	55	20	30	15	20	90
8	8	130	180	100	180	40	50	125	5	30	0	20	65
9	5	140	160	120	160	45	50	55	10	30	5	20	60
10	6	20	150	60	170	30	50	70	0	30	0	20	5
11													

Hasta no	Tsd5 pbdf	Tsd5 amek	Tsd5 pmek	Tsd5 Hj.Sk.	Tsd5 pr.Sk.	Tsd5 dash	Tsd5 bash	Tsd5 mash	Tsd5 pash	Tsd5 or.ash	Tsd5 fbds	Tsd5 mt.in.	Tsd5 Fg.my
1	70	0	5	4	0	3	2	3	3	2,75	22	45	5
2	10	0	0	3	1	3	3	2	3	3	25	29	16
3	50	0	10	2	2	3	1	2	2	2	21	45	22
4	70	5	20	2	1	1,5	1,5	2	2	1,75	20	51	21
5	80	5	20	2	1	2	1,5	1,5	2	1,75	26	56	21
6	80	0	50	1	4	1,5	1,5	1	2	1,5	21	45	35
7	80	20	55	1	4	1,5	1	1	1	1,125	28	71	34
8	80	5	40	2	4	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	23	77	44
9	80	5	40	1	3	2	1	1	1,5	1,375	22	51	37
10	60	0	15	2	1	2	1,5	2	1,5	1,75	11	50	10
11													

Tsd 5 VAS: vizüel analog skala, **Tsd 5 aofl:** Aktif omuz fleksiyonu, **Tsd 5 pofl:** Pasif omuz fleksiyonu, **Tsd 5 aoab:** Aktif omuz abduksiyonu, **Tsd 5 poab:** pasif omuz abduksiyonu, **Tsd 5 aoek:** aktif omuz ekstansiyonu, **Tsd 5 poek:** pasif omuz ekstansiyonu, **Tsd 5 abud:** aktif dirsek ekstansiyonu, **Tsd 5 pbud:** pasif dirsek ekstansiyonu, **Tsd 5 abrd:** aktif dirsek radial deviasyonu, **Tsd 5 pbrd:** pasif dirsek radial deviasyonu, **Tsd 5 abdf:** aktif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 5 pbdf:** pasif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 5 amek:** aktif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu, **Tsd 5 pmek:** pasif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu, **Tsd 5 Hj.sk.:** el hijyen skoru, **Tsd 5 pr.sk.:** parmak skoru, **Tsd 5 dash:** dirsek ashwort, **Tsd 5 bash:** bilek ashwort, **Tsd 5 mash:** metakarpofalangeal eklem ashwort, **Tsd 5 pash:** parmak ashwort, **Tsd 5 or.ash:** ortalama ashwort, **Tsd 5 fbds:** fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, **Tsd 5 Mt.in:** motrisite indeksi, **Tsd 5 Fg. My.:** Fugl Meyer Skoru

Tablo 14: Tedavi sonrası onaltıncı haftada (Tsd 6) yapılan değerlendirme sonuçları

Hasta no	Tsd6 VAS	Tsd6 aofl	Tsd6 pofl	Tsd6 aoab	Tsd6 poab	Tsd6 aoek	Tsd6 poek	Tsd6 adek	Tsd6 abud	Tsd6 pbud	Tsd6 abrd	Tsd6 pbrd	Tsd6 abdt
1	8	10	130	20	120	10	60	0	0	28	0	18	0
2	8	30	100	40	100	15	45	0	0	20	0	20	0
3	7	70	135	100	120	40	45	50	0	30	0	20	5
4	3	80	150	100	150	50	60	30	5	30	0	20	5
5	4	90	180	100	180	35	40	50	5	30	0	20	75
6	4	110	180	115	180	50	60	70	5	30	18	20	50
7	4	110	180	110	180	40	50	50	20	30	15	20	90
8	8	120	180	110	180	40	50	125	5	30	0	20	65
9	5	130	160	120	160	45	60	55	14	30	7	20	60
10	6	10	150	45	170	30	50	60	0	30	0	20	0
11													

Hasta no	Tsd6 pbdf	Tsd6 amek	Tsd6 pmek	Tsd6 Hj.Sk.	Tsd6 pr.Sk.	Tsd6 dash	Tsd6 bash	Tsd6 mash	Tsd6 pash	Tsd6 or.ash	Tsd6 fbö	Tsd6 mt.in	Tsd6 Fg.my
1	45	0	0	4	0	3	3	3	4	3,25	22	45	5
2	0	0	0	4	0	3	4	4	3	3,5	25	29	13
3	50	0	5	2	3	3	1,5	3	2	2,375	21	45	21
4	70	5	10	2	1	1,5	1,5	2	2	1,75	20	51	20
5	60	5	20	3	0	3	2	2	2	2,25	23	56	19
6	80	0	45	1	4	1,5	1,5	1	2	1,5	21	40	35
7	80	10	55	1	4	1,5	1	1	1	1,125	28	71	31
8	80	5	40	2	4	1,5	1,5	1,5	2	1,625	23	77	44
9	80	5	30	1	3	2	1	1	1,5	1,375	22	77	37
10	30	0	10	3	1	2	2	2	2	2	11	50	10
11													

Tsd 6 VAS: vizüel analog skala, **Tsd 6 aofl:** Aktif omuz fleksiyonu, **Tsd 6 pofl:** Pasif omuz fleksiyonu, **Tsd 6 aoab:** Aktif omuz abduksiyonu, **Tsd 6 poab:** Pasif omuz abduksiyonu, **Tsd 6 aoek:** Aktif omuz ekstansiyonu, **Tsd 6 poek:** Pasif omuz ekstansiyonu, **Tsd 6 abud:** Aktif pasif omuz deviasyonu, **Tsd 6 pbud:** pasif bilek ulnar deviasyonu, **Tsd 6 abrd:** aktif bilek radial deviasyonu, **Tsd 6 pbrd:** pasif bilek radial deviasyonu, **Tsd 6 amek:** aktif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu, **Tsd 6 pmek:** pasif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu, **Tsd 6 pbdf:** pasif bilek dorsifleksiyonu, **Tsd 6 dash:** dirsek ashwort, **Tsd 6 bash:** bilek ashwort, **Tsd 6 pr.sk.:** parmak skoru, **Tsd 6 or.ash:** ortalama ashwort, **Tsd 6 fbö:** fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, **Tsd 6 mt.in:** motrisite indeksi, **Tsd 6 Fg. My:** Fuğl Meyer Skoru

Aşağıdaki tabloda üst ekstremitte ve elin "Brunnstrom Evrelemesi" yönünden tedavi öncesi, tedavi sonrası 2.ayda ve tedavi sonrası 4.ayda değerlendirme sonuçları görülmektedir.

ÜST EKSTREMİTE				EL		
	Tö	2.ay	4.ay	Tö	2.ay	4.ay
Evre	Hs. Say.	Hs. Say.	Hs. Say.	Hs. Say.	Hs. Say.	Hs. Say.
1	-	-	-	-	-	-
2	1	1	1	2	1	1
3	9	6	6	8	5	5
4	1	4	3	1	5	4
5	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-

Tablo 15: Hastaların üst ekstremitte ve el brunnstrom evrelemesi yönünden dağılımı

Dirsek, el bilek, metakarpofalangeal ve interfalangeal eklem fleksörlerindeki spastisite ayrı ayrı ve ortalama olarak ashworth skalasına göre değerlendirilmiştir. Dirsek ashworth değerinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası altı değerlendirmenin çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir ($p=0.0019$, $p<0.05$). Tedavi sonrası değerlendirmelerin tedavi öncesi ile ikili karşılaştırılmasında 5.günden başlayıp 12.haftaya kadar devam eden anlamlı azalma elde edilmiştir .

El bilek fleksörlerindeki spastisitede de çoklu karşıştırmalarda istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir ($p=0.0001$, $p<0.05$). İkili karşıştırmalarda ise 5.günden başlayıp 16.haftaya kadar devam eden anlamlı azalma elde edilmiştir (Tablo 16).

Çoklu karşıştırmada anlamlı bulunan ($p<0.05$) değerlerin tedavi sonrası ile ikili karşılaştırılmasında düzeltilmiş p değeri ($p'=0.005/6=0.0083$) kullanılmıştır. (BONFERRONI CORRECTION) (102).

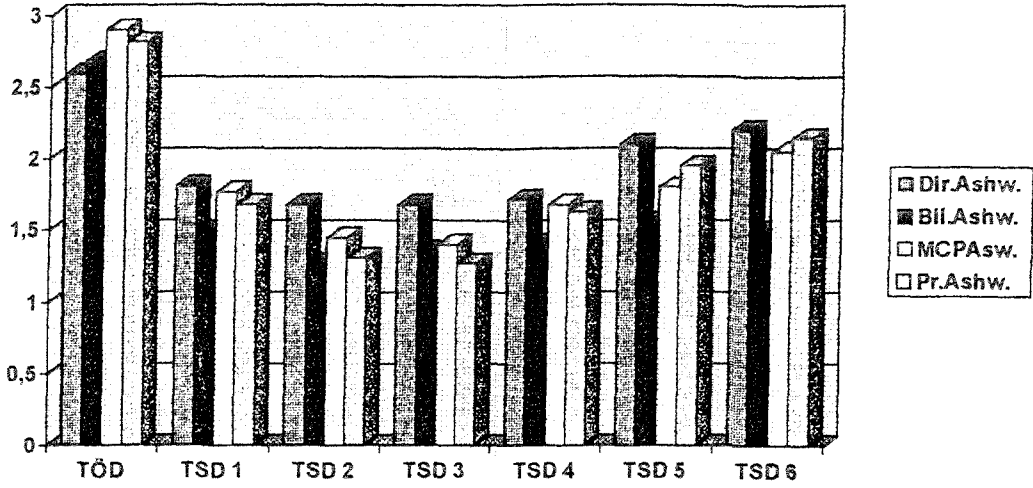
	Dirsek Ashworth	El bilek Ashworth
Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0051, p'<0.0083$	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0277, p'>0.0083$	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0431, p'>0.0083$	$p'=0.0117, p'>0.0083$

Tablo 16:Tedavi sonrası dirsek ve el bilek ashworth değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırması

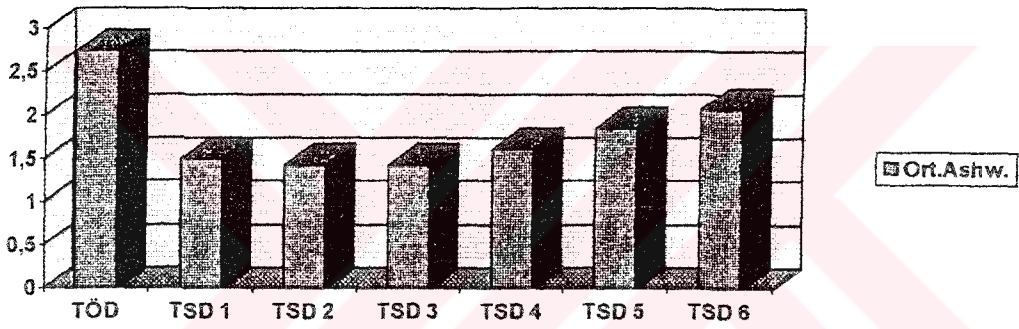
Tedavi öncesi ve tedavi sonrası metakarpofalangeal eklem fleksörlerindeki bulunan ashworth değerlerinin çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir ($p=0.0006, p<0.05$) İnterfalangeal eklem fleksörlerindeki ashworth değerlerinin çoklu karşılaştırılmasında da istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir ($p=0.000, p<0.05$). Tedavi sonrası değerlerin tedavi öncesi ile ikili karşılaştırılmasında ise her ikisinde de 5.günden başlayıp 2.hafta,4.hafta ve 8.hafta devam eden istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir (Tablo 17).Ortalama ashworth değerine bakıldığında ise tüm değerlendirmelerin çoklu karşılaştırılmasında ($p=0.00, p<0.05$) ve tedavi sonrası değerlerin tedavi öncesi ile ikili karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir. İkili karşılaştırmalardaki anlamlı azalma 5.günden başlayıp 16.haftada da devam etmektedir(Tablo 18).Grafik 2’de değerlendirilen tüm eklemlerdeki ashworth değerleri ortalamalarının ayrı ayrı değişimleri, grafik 3’de ise ortalama ashworth değerinin değişimi görülmektedir.

	Metakarpofalangeal eklem	İnterfalangeal eklem
Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0051, p'<0.0083$	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$	$p'=0.0077, p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0117, p'>0.0083$	$p'=0.0180, p'>0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0180, p'>0.0083$	$p'=0.0277, p'>0.0083$

Tablo 17:Tedavi sonrasında metakarpofalangeal eklem ve interfalangeal eklem ashworth değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması



Grafik 2:Tedavi öncesi ve sonrası ortalama dirsek, el bilek, metakarpofalangeal eklem ve parmak fleksörlerindeki ashworth skalası değerlerinin değişimi



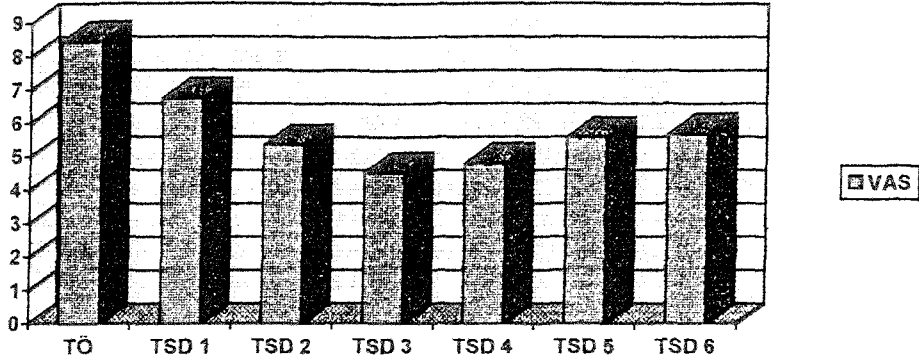
Grafik 3:Ortalama ashwort skoru değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmelerde değişimi

Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$

Tablo 18:Tedavi sonrası ortalama ashworth değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması

Hastalar tedavi öncesindeki ve sonrasındaki değerlendirmelerde eklem hareketleri sırasındaki ağrı ve zorlanma açısından " Vizüel Analog Skala "(VAS) ile sorgulandı. Tedavi sonrasındaki değerlendirmelerde elde edilen değişim istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.00, p<0.05$). Birinci muayeneden itibaren VAS değerlerinde azalma elde edilmiştir. Ancak

tedavi sonrasındaki değerlendirme sonuçları tek tek tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında tedavi sonrası ikinci değerlendirmeden itibaren (2.hafta) istatistiksel anlamlı azalma sağlanmıştır (Tablo 19). Grafik 4’de ortalama VAS değerlerinin değişimi görülmektedir.

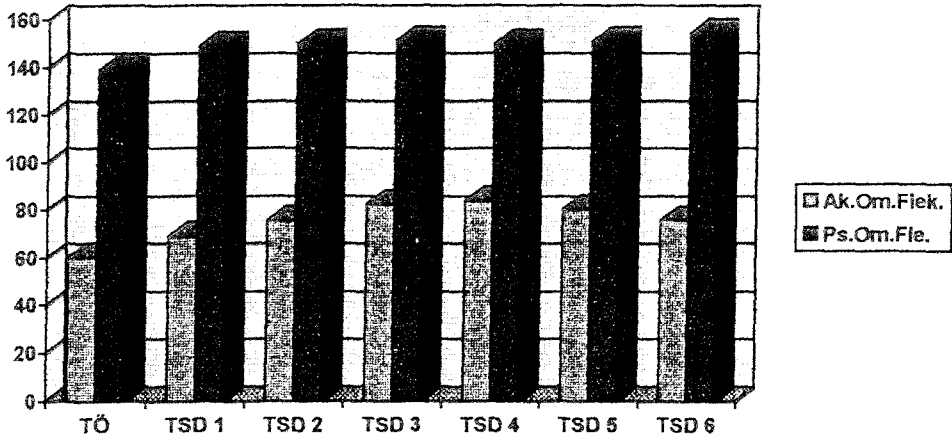


Grafik 4: Hastaların tedavi öncesi ve sonrası ortalama VAS değerleri

Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.117$, $p' > 0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'= 0.0033$, $p' < 0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0033$, $p' < 0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0033$, $p' < 0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0051$, $p' < 0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0051$, $p' < 0.0083$

Tablo 19: Tedavi sonrasındaki VAS değerlerinin tedavi ile karşılaştırılması

Omuz ekleminin fleksiyon, abduksiyon ve ekstansiyonu goniometre ile aktif ve pasif olarak tüm değerlendirmelerde ölçülmüştür. Aktif omuz fleksiyonunda tedavi sonrasında istatistiksel anlamlı değişim elde edilmiştir ($p=0.0001$, $p<0.05$). Birinci değerlendirmede elde edilen aktif omuz fleksiyonu artışı istatistiksel olarak anlamlı değilken diğer beş değerlendirmede tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında anlamlı düzelme elde edilmiştir (Tablo 20). Pasif omuz fleksiyonu ölçümlerinde istatistiksel anlamlı değişim elde edilememiştir($p=0.2410$, $P>0.05$). Grafik 5’de ortalama aktif ve pasif omuz fleksiyonu değerlerinin değişimi görülmektedir.

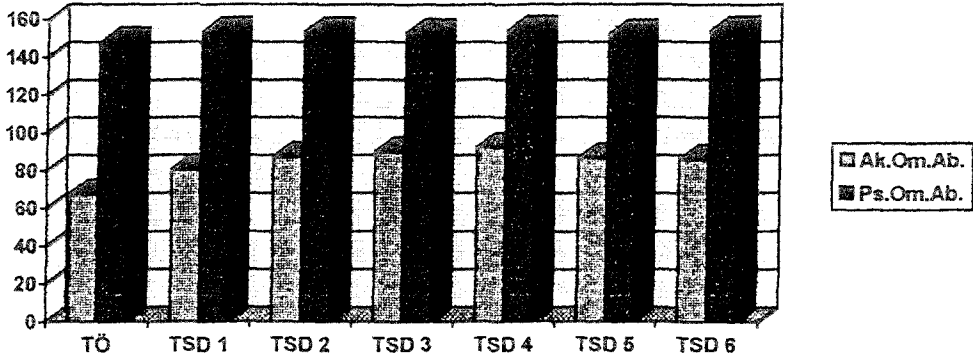


Grafik 5: Tedavi öncesi ve sonrası ortalama aktif ve pasif omuz fleksiyonu değerlerinin değişimi.

Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0180, p'> 0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0077, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'= 0.0051, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 4 (8.hft.)	$p'= 0.0051, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0077, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0077, p'< 0.0083$

Tablo 20: Tedavi öncesi ve tedavi sonrası aktif omuz fleksiyonu değerlerinin karşılaştırılması

Aktif omuz abduksiyonu ölçümleri tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir ($p=0.0017, p<0.05$). Ancak bu anlamlı fark tedavi sonrasındaki ölçümler tek tek tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında 2.,3. ve 4. değerlendirmede elde edilmiştir (Tablo 21). Pasif omuz abduksiyonu ölçümlerinden elde edilen tüm değerlerin karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı artış elde edilememiştir ($p=0.3836, p>0.05$). Grafik 6'da ortalama aktif ve pasif omuz abduksiyonu ölçümlerindeki değişim görülmektedir.

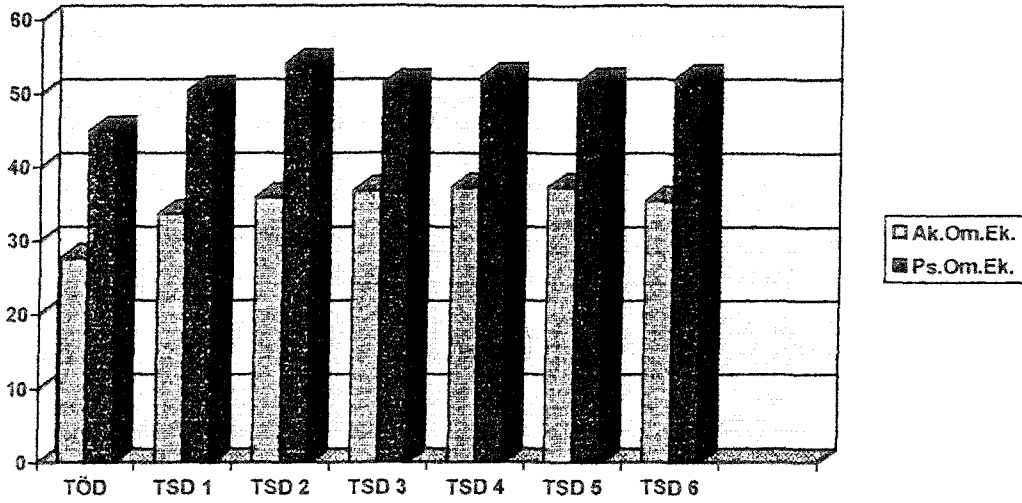


Grafik 6: Tedavi öncesi ve sonrası ortalama aktif ve pasif omuz abduksiyonu değerlerinin değişimi

Tö -Tsd 1(5.gün)	$p' = 0.0117$, $p' > 0.0083$
Tö -Tsd 2(2.hft.)	$p' = 0.0051$, $p' < 0.0083$
Tö -Tsd 3(4.hft.)	$p' = 0.0077$, $p' < 0.0083$
Tö -Tsd 4(8.hft.)	$p' = 0.0077$, $p' < 0.0083$
Tö -Tsd 5(12.hft.)	$p' = 0.0152$, $p' > 0.0083$
Tö -Tsd 6(16.hft.)	$p' = 0.0109$, $p' > 0.0083$

Tablo 21: Tedavi sonrasında elde edilen aktif omuz abduksiyonu değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması

Aktif omuz ekstansiyonu ölçümlerinde tedavi sonrasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.0052$, $p<0.05$). Tek tek karşılaştırma yapıldığında tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2.hafta, 4.hafta ve 8.hafta değerleri tedavi öncesine göre anlamlı bulunmuştur. Pasif omuz ekstansiyonu ölçümlerindeki değişim de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.0374$, $p<0.05$). Ancak tedavi sonrasındaki değerler tek tek tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında 2.hafta ve 4.hafta ölçümlerinde başlangıca göre anlamlı artış elde edilmiştir. Tablo 22’de tedavi sonrası elde edilen aktif ve pasif omuz ekstansiyonu değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması görülmektedir. Grafik 7’de ortalama aktif ve pasif omuz ekstansiyonu değerlerinin değişimi görülmektedir.

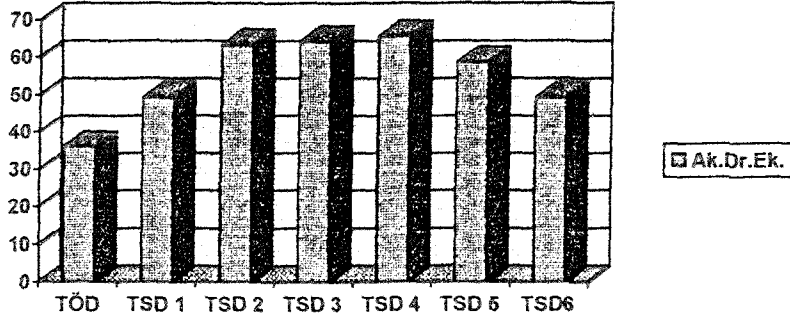


Grafik 7: Tedavi öncesi ve sonrası ortalama aktif ve pasif omuz ekstansiyonu değerlerinin değişimi

	Aktif Omuz Ekstansiyonu	Pasif Omuz Ekstansiyonu
Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0117, p'> 0.0083$	$p'=0.0117, p'> 0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0051, p'< 0.0083$	$p'=0.0051, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0051, p'< 0.0083$	$p'=0.0144, p'> 0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0051, p'< 0.0083$	$p'=0.0077, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0117, p'> 0.0083$	$p'=0.0506, p'> 0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0180, p'> 0.0083$	$p'=0.500, p'> 0.0083$

Tablo 22: Ortalama aktif ve pasif omuz ekstansiyonu değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması

Dirsekte yalnızca aktif ekstansiyon değerinin değişimi değerlendirilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmelerin çoklu karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı aktif dirsek ekstansiyonu artışı olduğu bulunmuştur ($p=0.0025, p<0.05$). Tedavi sonrasındaki değerlendirmeler tek tek tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında 2.hafta, 4.hafta ve 8.haftada tedavi öncesine göre anlamlı artış tespit edilmiştir(Tablo 23). Grafik 8'de ortalama aktif dirsek ekstansiyonu değerlerindeki değişim görülmektedir.



Grafik 8: Tedavi öncesi ve sonrası ortalama dirsek ekstansiyonunun değişimi

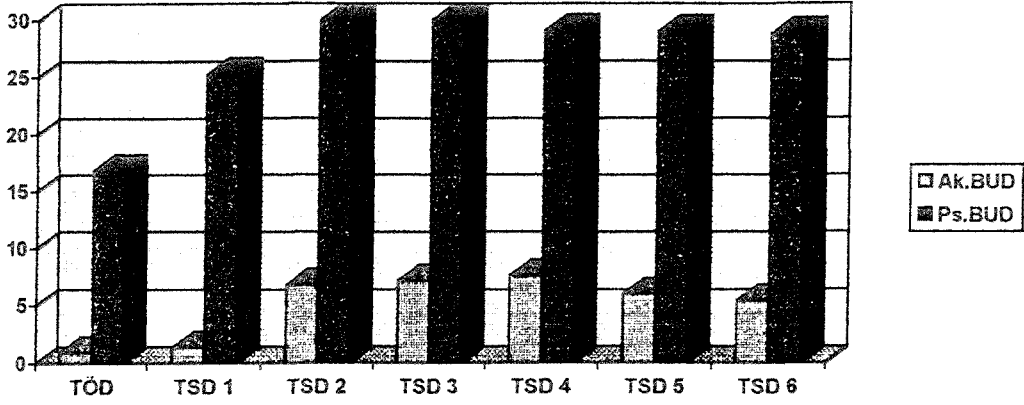
Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0180$, $p'>0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0077$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0077$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0077$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0117$, $p'>0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0277$, $p'>0.0083$

Tablo 23: Aktif dirsek ekstansiyonu değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması

Aktif bilek ulnar deviasyonunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerinin çoklu karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı artış elde edilmiştir ($p=0.0083$, $p<0.05$). Fakat tedavi sonrası değerlendirmelerin tedavi öncesi ile ikili karşılaştırmasının hiçbirinde p' değeri 0.0083'den küçük olmamıştır (Tablo 24). Pasif bilek ulnar deviasyonu ölçümlerinin tedavi öncesi ve tedavi sonrası altı değerlendirmesinin çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı fark elde edilmiştir($p=0.0004$, $p<0.05$). Bu anlamlılık tedavi sonrası beşinci günde yapılan birinci değerlendirmeden itibaren elde edilmiştir (Tablo 24). Grafik 9'da ortalama aktif ve pasif bilek ulnar deviasyonu değerlerinin değişimi görülmektedir.

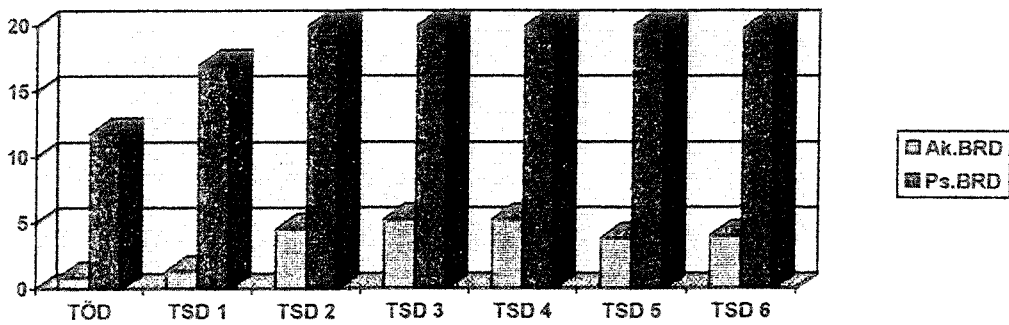
	Aktif bilek ulnar deviasyonu	Pasif bilek ulnar deviasyonu
Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.3173$, $p'>0.0083$	$p'=0.0051$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0117$, $p'>0.0083$	$p'=0.0033$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0117$, $p'>0.0083$	$p'=0.0033$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0117$, $p'>0.0083$	$p'=0.0051$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0180$, $p'>0.0083$	$p'=0.0077$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0277$, $p'>0.0083$	$p'=0.0077$, $p'<0.0083$

Tablo 24: Tedavi sonrası elde edilen aktif ve pasif bilek ulnar deviasyonu değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması



Grafik 9 : Tedavi öncesi ve sonrası ortalama bilek aktif ve pasif ulnar deviasyon değerlerinin değişimi

Aktif bilek radial deviasyonu ölçümlerinde tedavi sonrasında elde edilen değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.5866$, $p>0.05$). Pasif bilek radial deviasyonu ölçümlerinde ise tedavi sonrası değerler ile tedavi öncesindeki değerler arasında yapılan çoklu karşılaştırmada istatistiksel anlamlı fark elde edilmiştir ($p=0.0012$, $p<0.05$). Tedavi sonrası değerleri tek tek tedavi öncesi ölçümle karşılaştırıldığında sonuçtaki anlamlı artışın 5.günden başlayarak tüm değerlendirmelerde sağlandığı görülmüştür (Tablo 25). Grafik 10'da ortalama aktif ve pasif bilek radial deviasyonu ölçümlerinin değişimi görülmektedir.

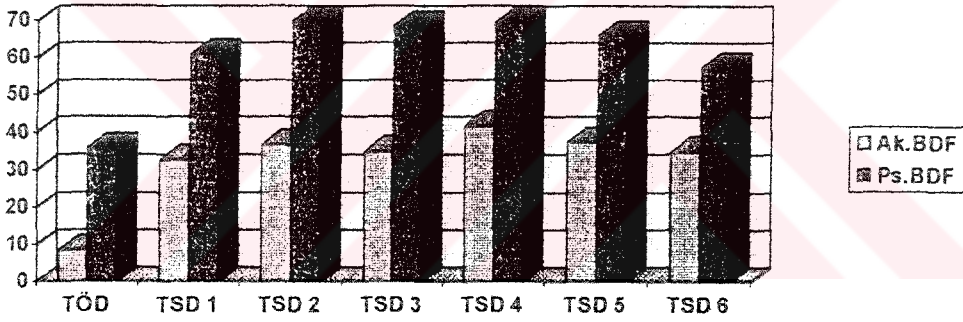


Grafik 10: Tedavi öncesi ve sonrası ortalama aktif ve pasif bilek radial deviasyon değerlerinin değişimi

Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0077, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0051, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0051, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0051, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0077, p'< 0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0077, p'< 0.0083$

Tablo 25: Tedavi sonrası ölçülen pasif bilek radial deviasyonu değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması

Aktif bilek dorsifleksiyonunun değişimi tedavi öncesindeki ve sonrasındaki değerlerin çoklu karşılaştırması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.0016, p<0.05$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası değerlerin ikili karşılaştırması yapıldığında ise 4.hafta ve 8.haftadaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 26). Pasif bilek dorsifleksiyonunda tedavi sonrasında oluşan değişimler anlamlı bulunmuştur ($p=0.0003, p<0.05$) (Tablo26). Grafik 11’de ortalama aktif ve pasif el bilek dorsifleksiyonu değişimi görülmektedir.

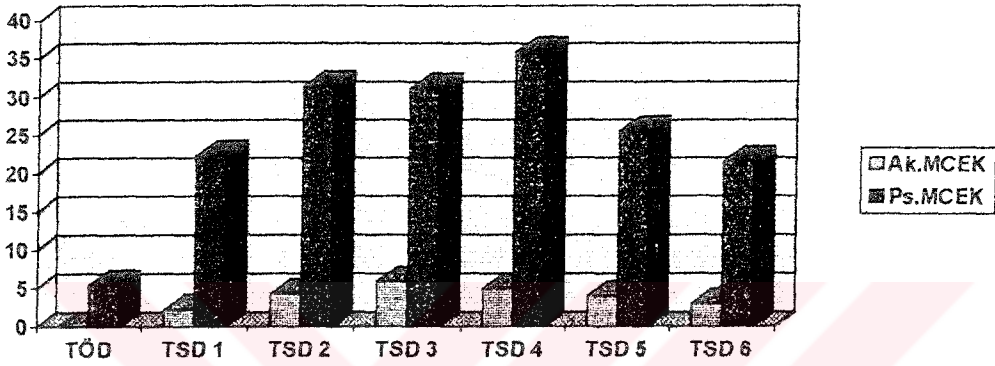


Grafik 11: Tedavi öncesi ve sonrası aktif ve pasif bilek dorsifleksiyon değerlerinin değişimi

	Aktif bilek dorsifleksiyonu	Pasif bilek dorsifleksiyonu
Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0180, p'>0.0083$	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0117, p'>0.0083$	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0077, p'<0.0083$	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0077, p'<0.0083$	$p'=0.0033, p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0117, p'>0.0083$	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0180, p'>0.0083$	$p'=0.0209, p'>0.0083$

Tablo 26: Tedavi sonrası ölçülen aktif ve pasif bilek dorsifleksiyon değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması

Aktif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonunda tedavi sonrasında elde edilen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.1965$, $p>0.05$). Pasif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonunda tedavi sonrasındaki değişimler anlamlı bulunmuştur ($p=0.00$, $p<0.05$). Tedavi sonrasındaki değerlendirmelerin tedavi öncesi ile ikili karşılaştırılmasında 16.hafta dışında elde edilen fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 27).Grafik 12’de ortalama aktif ve pasif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonundaki değişimler görülmektedir.

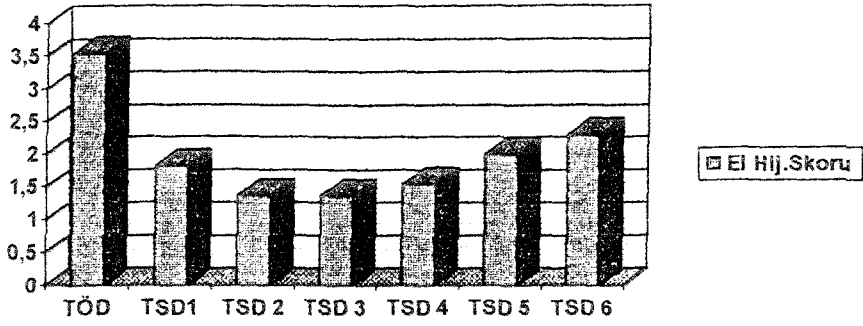


Grafik 12.Tedavi öncesi ve sonrası aktif ve pasif metakarpofalangeal eklem ekstansiyon değerlerinin değişimi

Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0051$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0033$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0033$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft)	$p'=0.0033$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0077$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0277$, $p'>0.0083$

Tablo 27: Tedavi sonrası metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması

El hijyen skorunda tedavi sonrasında tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark elde edilmiştir ($p=0.0004$, $p<0.05$). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası değerlendirmelerin ikili karşılaştırılmasında 5.gün, 2.hafta, 4.hafta ve 8.haftada anlamlı düzelme elde edilmiştir(Tablo 28). Grafik 13’de ortalama el hijyen skoru değerlerindeki değişim görülmektedir.

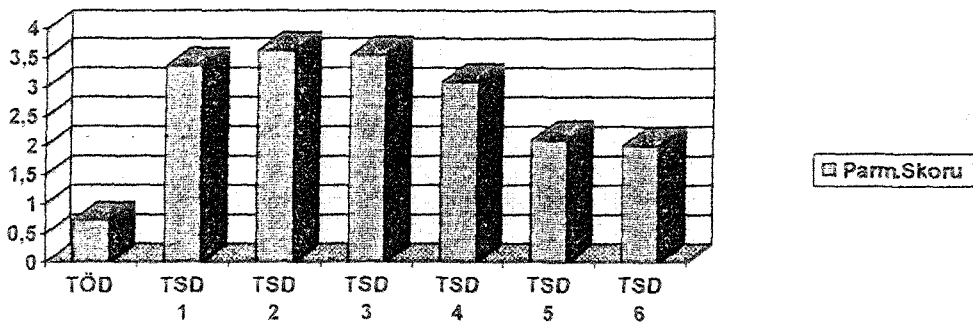


Grafik 13:Tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmelerde el hijyen skoru değerlerinin değişimi

Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0117, p'>0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0277, p'>0.0083$

Tablo 28:Tedavi sonrasında el hijyen skorunda elde edilen değişimleri tedavi öncesi ile karşılaştırılması

Parmak pozisyon skorunda tedavi sonrası değerlerin tedavi öncesi ile çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı değişim elde edilmiştir ($p=0.0001, p<0.05$). Tedavi sonrasındaki değerlerin tedavi öncesi ile ikili karşılaştırılmasında 12.hafta ve 16.hafta haricinde istatistiksel anlamlı fark elde edilmiştir (Tablo 29). Grafik 14'de ortalama parmak pozisyon skoru değişimleri görülmektedir.

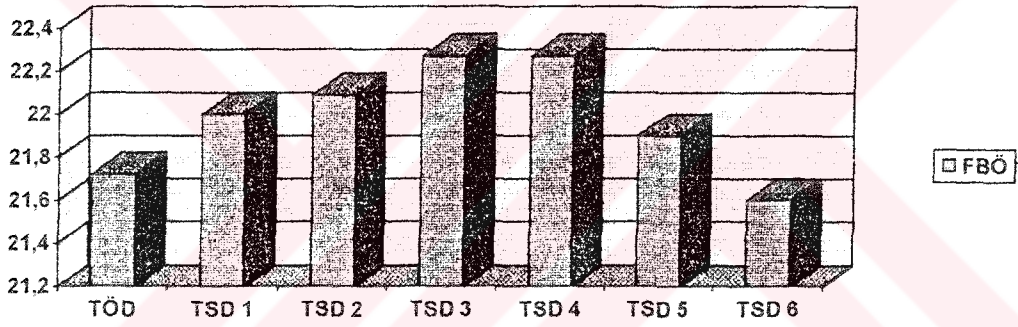


Grafik 14:Tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmelerde parmak pozisyon skorunun değişimi

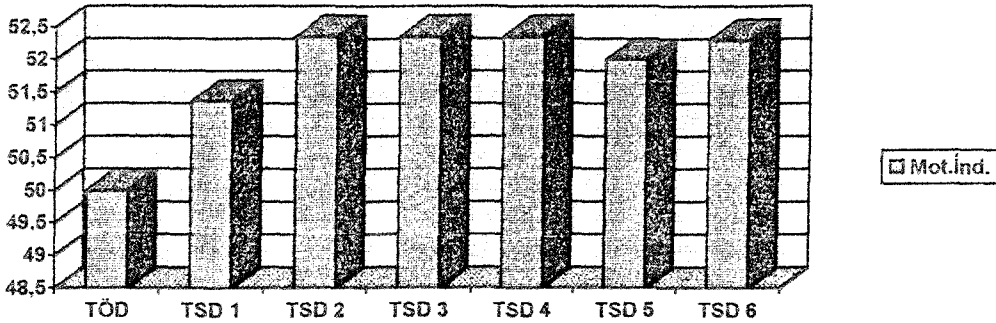
Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0051, p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.03, p'>0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0502, p'>0.0083$

Tablo 29: Tedavi sonrası parmak pozisyon skoru değerlerinin tedavi öncesi ile karşılaştırılması

FBÖ skorunda tedavi sonrasında elde edilen değer istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.8864, p>0.05$).Morisite indeksinde de tedavi sonrasında elde edilen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.6902, p>0.05$).Grafik15’de ortalama FBÖ skorunun değişimi ve grafik 16’de ise ortalama motrisite indeks değerlerinin değişimi görülmektedir.

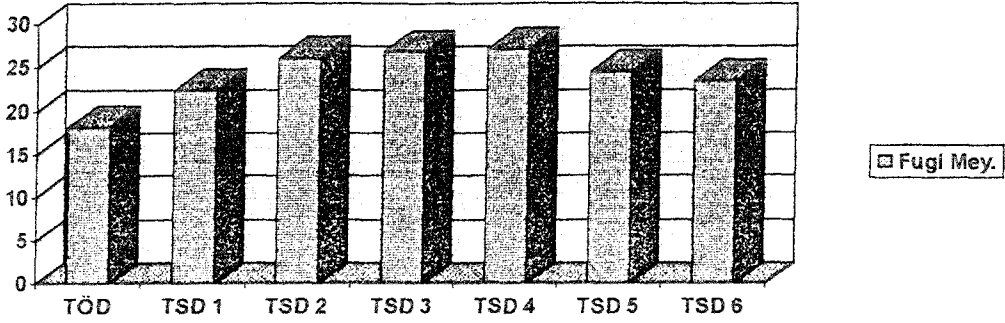


Grafik 15:Tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmelerde ortalama FBÖ’ü değerlerinin değişimi



Grafik 16:Tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmelerde motrisite indeksi değerlerinin değişimi

Fugl-Meyer skorunda elde edilen değişim tedavi öncesi değerler ile sonrası değerlerin çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı olarak artmıştır ($p=0.0003$, $p<0.05$).Tedavi sonrası değerlendirmelerde elde edilen skorların tedavi öncesi ile ikili karşılaştırmasında ise 12. ve 16.hafta dışında istatistiksel olarak anlamlı artış elde edilmiştir (Tablo 30). Grafik 17’de ortalama Fugl-Meyer skoru değişimi görölmektedir.

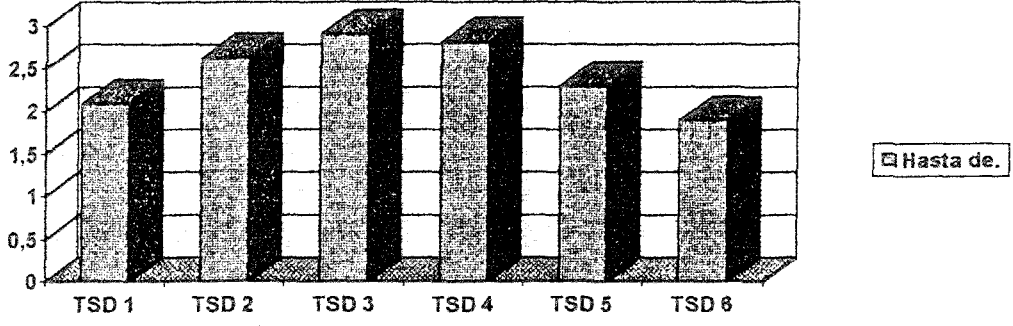


Grafik 17: Tedavi öncesi ve sonrası ortalama Fugl-Meyer skoru değerlerinin değişimi

Tö-Tsd 1(5.gün)	$p'=0.0077$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 2(2.hft.)	$p'=0.0051$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 3(4.hft.)	$p'=0.0051$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 4(8.hft.)	$p'=0.0051$, $p'<0.0083$
Tö-Tsd 5(12.hft.)	$p'=0.0117$, $p'>0.0083$
Tö-Tsd 6(16.hft.)	$p'=0.0117$, $p'>0.0083$

Tablo 30: Tedavi sonrası elde edilen Fugl-Meyer skorlarının tedavi öncesi ile karşılaştırılması

Hastaların tedavi sonrasında spastisitede azalma ve fonksiyonel gelişim açısından kişisel değerlendirmeleri (0-4; 0-Başlangıca göre kötüleşme var, 4-Belirgin değişiklik var) yapılmıştır. Tedavi öncesi tüm hastada bu değer 1(değişiklik yok) kabul edilmiştir. Tedavi sonrasında yapılan altı değerlendirmenin çoklu karşılaştırmasında istatistiksel anlamlı düzelme elde edilmiştir ($p=0.0268$, $p < 0.05$). Grafik 18’de tedavi sonrasında ortalama kişisel değerlendirme skoru değişimleri görölmektedir.



Grafik 18:Tedavi öncesi ve sonrası ortalama kişisel değerlendirme skorlarının değişimi

Elde edilen bulguların analizleri Ege Üniversitesi Mühendislik Fakültesi Bilgisayar Mühendisliği Bölümü’de SSPS for Windows 6,0 paket program ile yapıldı. Kullanılan yöntemler çoklu karşılaştırmalar için Fredman -Two Way ANOVA ve ikili karşılaştırmalar için Wilcoxon testidir.

BÖLÜM V:TARTIŞMA:

SVO sonrası hayatta kalan hastaların büyük çoğunluğu hafiften çok şiddetliye kadar değişebilen boyutlarda nörolojik defisitlerle yaşamlarını devam ettirmek zorunda kalmaktadır. Serebrovasküler hastalık sonrası oluşan hemipleji inmede önemli ve belirgin fonksiyonel yetersizlik oluşturan bir bulgu olmasına rağmen sensoriyal disfonksiyon, afazi yada dizartri, görme alanı defektleri ve mental, entellektüel problemler de fonksiyonel yetersizliği önemli ölçüde arttırmakta ve rehabilitasyon sürecini olumsuz yönde etkilemektedir (99).

Motor fonksiyonun geriye dönmesi SVO sonrası genellikle ilk 3-6 ay içinde olmaktadır. Ancak fonksiyonel iyileşmenin yıllarca devam edebileceğini bildiren çalışmalar da vardır(99,100).Serebrovasküler lezyonun lokalizasyonu ve boyutu başlangıçta motor fonksiyon derecesini belirlemesine rağmen, mevcut duysal bozukluklar da oldukça önemlidir. Twittcel ve Corell iyileşmenin miktarının direkt olarak SVO sonrası dönemde istemli hareketin başlaması için geçen zamana bağlı olduğuna dikkati çekmişler ve ilk iki hafta içinde bir derece de olsa istemli el hareketi bulunduğunda komplet iyileşmenin olabileceğini söylemişlerdir (6).

Tipik olarak proksimaldeki fonksiyonel iyileşme distalden daha önce olmaktadır (78,41,99,98). SVO sonrası motor fonksiyonun geriye dönüşü belirli evreleri izleyerek olur. Brunnstrom bu evreleri altıya , Bobath ise üçe ayırarak incelemektedir (100,36). Brunnstrom'un evrelemesine göre ikinci dönemde başlayan ve üçüncü dönemde maksimuma ulaşan spastisite dördüncü ve beşinci dönemlerde giderek azalmakta ve hasta giderek daha karışık ve kombine hareket kalıplarını başarabilir hale gelmektedir (36). Bobath da spastisitenin ortaya çıkmasına ve iyileşmesine bağlı olarak tanımlanan flask dönem, spastisite dönemi ve relatif iyileşme döneminden söz eder. İyileşme sürecinde herhangi bir fazda duraksama olabilir. Üst ekstremité flask kalabilir ya da sinerji paternlerinin yerini hiçbir zaman istemli izole hareketler almayabilir (42). Yine bu iyileşme dönemleri sırasında oluşan spastisite rehabilitasyonu olumlu veya olumsuz etkileyen bir özellik olabilmektedir. Spastisite ile ilgili tedavi yaklaşımları belirlenmeden önce spastisitenin hastanın günlük yaşamını olumlu ya da olumsuz etkileme potansiyeli belirlenmelidir. Böylece hastanın fonksiyonlarını olumlu etkileyen (örneğin alt ekstremité ekstansör tonusunun yürüme, ayakta durma sırasında sağladığı yarar gibi) spastisitenin ortadan kaldırılmasına çalışılmamış olur.

Spastisite tedavisinde klasik olarak basamak tedavisi uygulanmaktadır. Nosisepsiyon kaynaklarının elimine edilmesi , ürener enfeksiyonlar, ürolitiazis, basınç yaraları, derin ven trombozu vb.gibi spastisiteyi arttıran nedenlerin ortadan kaldırılması ve hasta ile ailesinin eğitimi ilk yapılması gereken şeylerdir. Günlük EHA'lığı egzersizleri, germe egzersizleri, uzun süreli lokal soğuk uygulama ve sonrasında yapılan germe egzersizleri , nörofizyolojik tedavi yaklaşımları, splintler, seri alçılama, ortezler ve elektrik stimülasyonu spastisitenin azaltılmasında kullanılan diğer fizik tedavi ve rehabilitasyon yaklaşımlarıdır. Bunlara ek olarak oral antispastisiter ilaçlar, sinir ve motor nokta blokajı, intratekal medikasyon, tenotomi, tendon uzatma, tendon transferi ve eklem füzyonları gibi ortopedik girişimler ile periferik nörektomi ,miyelotomi, rhizotomi, kordektomi ,kordotomi ve kauda equina transeksiyonu gibi nöroşirurjik girişimler de diğer tedavi yaklaşımlarıdır (78,68).

Spastisite tedavisinde motor nokta bloğu için botulinum toksin kullanımı ilk kez 1989 yılında Das ve Park tarafından bildirilmiştir (32). Bu uygulamanın başarılı sonuçlanmasından sonra botulinum toksin A'nın gerek SVO'a (14,105,48,37,52,54,31) bağlı, gerekse de serebral palsi (71,70,25,116,60), multiple skleroz (107,19,48), travmatik beyin yaralanması (48,112), spinal sord yaralanması (24,93) gibi hastalıklarda görülen spastisitenin tedavisinde kullanımı giderek yaygınlaşmış ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

Çalışmamızın amacı fonksiyonu etkileyen , fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarını zorlaştıran ve diğer basamak tedavisi yaklaşımlarına dirençli spastisitesi olan kronik hemiparezili olgularda botulinum toksin A 'nın rehabilitasyon programına, hastanın günlük yaşam aktivitelerine ve motor fonksiyonlarına olan etkisinin araştırılmasıdır. Bu amaçla spastik üst ekstremitede m.biceps braki, m.fleksör karpi radialis, m.fleksör karpi ulnaris, m.fleksör digitorum profundus ve m.fleksör digitorum süperfisialis kaslarına botulinum toksin enjeksiyonu yapılmış ve hastalar dört ay süreyle toksinin etkinliğini değerlendirmek için izlenmişlerdir.

Spastisitede botulinum toksin kullanımı konusunda ilk çalışma olan Das ve Park'ın çalışmasında SVO sonrası gelişen üst ekstremitte spastisitesi olan altı hastada biceps, fleksör karpi ulnaris ve fleksör karpi radialis kaslarına uygulama yapılmıştır. Bu çalışmada spastisite Oswestry skalasına göre değerlendirilmiş, ayrıca goniometre ile el bileği ve dirsekte aktif ve pasif eklem hareket açıklığı ölçümleri yapılmıştır. Hastalar ilk ay günlük, sonra üç ay boyunca haftalık olarak değerlendirilmişlerdir. Spastisitede belirgin azalma ,eklem hareket

açıklıklarında artış yanında Bartel skorlarında da başlangıca göre olumlu fark edilmiştir. 12.haftada hastalarda elde edilen spastisite azalması devam etmiştir (32).

Bhakta ve arkadaşları, SVO sonrası şiddetli üst ekstremitte spastisitesi olan 17 hastanın biceps, fleksör digitorum profundus, fleksör digitorum süperfisialis ve fleksör karpi ulnaris kaslarından uygun olanlara botulinum toksin A enjeksiyonu yapmışlardır. Hastaların bir kısmında Dysport (400-1000 İÜ), bir kısmında da Botox (100-200 İÜ) kullanılmıştır. Değerlendirmede omuz, dirsek, el bilek ve parmaklarda pasif eklem hareket açıklığı ölçümü, biceps ve parmak fleksörlerinde modifiye ashworth'a göre spastisite değerlendirilmesi, üst ekstremitede istirahatte veya egzersiz sırasındaki ağrı değerlendirmesi (VAS'a göre), istirahatte ve maksimum parmak ekstansiyonunda parmak pozisyon skalası değerlendirilmesi, barthel indeksi ve el hijyen skoru kullanılmıştır. Bu parametrelerde 2.haftada başlayıp 1-11 ay kadar devam eden bir düzelme saptamışlardır. Etkinin 11.aya kadar devam ettiği bir hastada hastanın gayretli bir şekilde düzenli egzersiz programına devamı üzerinde durulmuştur. Bu çalışmada Dysport kullanılan 11 hastadan birinde ve Botox kullanılan 6 hastadan ikisinde tedavi sonrasında fonksiyonel yarar elde edilememiştir (14).

Simpson ve arkadaşları randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışmalarında SVO sonrasında gelişen üst ekstremitte spastisitesinde botulinum toksin A'nın etkinliğini araştırmışlardır. 39 hastada 75 İÜ, 150 İÜ, 300 İÜ botulinum toksin veya plasebo biceps, fleksör karpi radialis ve fleksör karpi ulnaris kaslarına enjekte edilmiştir. Değerlendirmede ashworth skalası, hasta ve hekim global spastisite değerlendirme skalası, fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, Fugl-Meyer skalası, kendine bakım bağımlılık skalası, fonksiyon ve ağrı değerlendirmesi, motor fonksiyon skalası, kavrama gücü ve kol ve ön kol çevre ölçümlerine bakılmıştır. Enjeksiyon sonrasında 2,4,6,10 ve 16.haftalarda yapılan değerlendirmelerde kas tonusunda 300 İÜ botulinum toksin uygulanan grupta istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir. 75 İÜ ve 150 İÜ uygulanan gruplarda da tonus azalması olmasına rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı bir değere ulaşmamıştır. Tonus azalmasındaki maksimum etki 2-6.haftalar arasında görülmüş, daha sonra giderek başlangıç değerine dönüş olmuştur. 300 İÜ ve 75 İÜ botulinum toksin uygulanan grupların hasta ve hekim global spastisite değerlendirme skalasında plasebo ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı düzelme elde edilmiştir. FBÖ, Fugl-Meyer, kendi bakımında bağımlılık skoru, fonksiyon ve ağrı değerlendirilmesi ve motor fonksiyon skorunda botulinum toksin uygulanan gruplarla

plasebo grubu arasında istatistiksel anlamlı fark elde edilmemiştir. 16.haftada kas tonusu başlangıç değerine dönmüştür (105).

Grazko ve arkadaşları da çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada rijidite ve spastisite üzerinde botulinum toksin A etkinliğini araştırmışlardır. Spastisitesi olan 12 hastada (SVO, multiple skleroz, travma ve perinatal hipoksiya bağlı) ve rijiditesi olan 8 hastaya (parkinson hastalığı, progresif supranükleer palsi, kortikal bazal dejenerasyona bağlı) uygulama yapılmıştır. Spastisite grubunda 25-250 İÜ, rijidite grubunda ise 25-290 İÜ botulinum toksin kullanılmıştır. Rijidite grubunda üst ekstremitte kaslarına, spastisite grubunda ise gerekli olan üst ve alt ekstremitte kaslarına uygulama yapılmıştır. Sonuçta spastisite grubundaki tüm hastalarda, rijidite grubunda ise 8 hastanın 7'sinde kas tonusunda istatistiksel anlamlı azalmalar elde edilmiştir (48).

Dunne ve arkadaşları üst ve alt ekstremitede tedaviye dirençli orta ya da şiddetli spastisitesi olan 40 hastanın (19 SVO, 6 heredofamilial spastik paraparezi, 4 multiple skleroz, 3 Friedreich'c ataksisi, 2 hipoksik ansefalopati, 2 serebral palsi, 2 motor nöron hastalığı, 1 kafa travması, 1 spinal kord yaralanması) 13'üne üst , 27'sine alt ekstremiteye botulinum toksin enjeksiyonu yapılmıştır. Üst ekstremitede ortalama 175 İÜ (70-170), alt ekstremitede tek taraflı ise 221 İÜ (100-500 İÜ), iki taraflı ise 321 İÜ(190-610 İÜ) dozları uygulanmıştır. Ashworth skalası, spazm frekans skalası, alt ekstremitte aktif hareket skorları, alt ekstremitte mobilite skorları, pasif eklem hareket açıklığı ve video ile yapılan değerlendirmelerde istatistiksel anlamlı düzelmeler elde edilmiştir. Aktif hareket açıklığı skorlarında anlamlı değişim elde edilmemiştir. Bu çalışmada etkilerin başlama zamanı 4.gün, maksimum etki ortaya çıkma süresi 3.hafta ve ortalama etki süresi 5.aydır (2-12 ay) (37).

Hesse ve arkadaşları terapiye dirençli üst ekstremitte spastisitesi olan 9 kronik hemiparetik hastaya giderek artan dozlarda (kümülatif 5-40 ng) botulinum toksin uygulamışlardır. Hastalardan 4'üne (1.grup) m.fleksör digitorum profundus ve m.fleksör karpi ulnarise, 5'ine (2.grup) m.biceps braki, m.brakialis, m.fleksör karpi ulnaris, m.fleksör digitorum profundus ve süperfisialisise uygulama yapmışlardır. 1.grupta ilk hastaya her kasa 5 ng ve son hastaya 17 ng., 2.grupta ilk hastaya toplam 20 ng ve son üç hastaya da 40 ng uygulama yapmışlardır. Birinci grupta hiçbir hastada etki elde edememişler, ikinci grupta ise 40 ng uygulama yapılan üç hastada spastisitede 3.günde başlayıp 12.haftaya kadar devam eden azalma elde etmişlerdir. Etki elde edilen hastalarda kendine bakım yeteneklerinde

iyileşme sağlanırken , selektif hareketler ya da bağımsızlıkta herhangi bir düzelme olmamıştır (52).

Yablon ve arkadaşları konservatif yöntemlere dirençli üst ekstremitte spastisitesi olan akut ya da kronik travmatik beyin yaralanmalı 21 hastada botulinum toksin A etkinliğini değerlendirmişlerdir . Hastaları 12 aydan kısa süreli ise akut, uzun süreli ise kronik olarak kabul etmişler ve el bilek ve parmak fleksörlerine botulinum toksin A enjeksiyonu yapmışlardır. Uygulamalarda genellikle 100-200 İÜ ilaç kullanılmış, maksimum total doz 300 İÜ' yi geçmemiştir. Hem akut ve hem de kronik grupta el bilek EHA'ı ve modifiye ashwortha göre değerlendirilen spastisitede enjeksiyon sonrası 2 ve 4.haftalarda istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler elde edilmiştir. Spastisitedeki azalmanın ortalama olarak 12 hafta devam ettiği saptanmıştır (112).

Hesse ve arkadaşları 24 kronik hemiparezili SVO hastasında şiddetli alt ekstremitte spastisitesi için baldır kaslarına (m.soleus, m.tibialis posterior ve m.gastroknemiusun iki başına) 100'er üniteden toplam 400 İÜ botulinum toksin A uygulamışlar. Yüksek doz uygulamaya rağmen herhangi bir lokal veya sistemik yan etki gözlememişlerdir. Hastalarda kas tonusunda belirgin azalma ile yürüme yeteneğinde düzelmeler elde edilmiştir (56).

Cogrove ve arkadaşları serebral palsili çocuklarda sıklıkla spastisitenin neden olduğu kasların anatomik uzunluklarındaki değişikliklerin normal longitudinal büyümeyi engellemesi nedeniyle spastik kaslara botulinum toksin uygulandığında normal büyümenin sağlanmasına katkıda bulunacağı düşünmüşlerdir.Bu amaçla hereditör spastik farelerde botulinum toksin enjeksiyonu yapmışlar ve olumlu sonuçlar elde etmişlerdir (27).

Botulinum toksin uygulamasında etkinin genellikle 12-72 saatte başladığı, 2-6.haftalarda maksimuma ulaştığı ve 3-6 ay kadar devam ettiği bildirilmektedir(24). Cosgrove 105 serebral palsili çocuktaki uygulamasında 6-26 hafta devam eden etkiden söz edilmiştir (28).

Kirazlı ve arkadaşları, inme sonrası gelişen spastik ayakta fenol bloğu ve botulinum toksinin etkilerini randomize, çift kör bir çalışma ile karşılaştırmışlardır.Hastalar ya baldır kaslarına 400 İÜ botulinum toksin enjeksiyonu ile ya da 3 cc %5'lik fenol ile tibial sinir blokajı yapılarak tedavi edilmişlerdir.Dorsifleksiyon ashworth skorunda her iki grupta da anlamlı değişim saptanırken, eversiyon ashworth skorunda fenol grubunda anlamlı değişim saptanmamıştır. Hem botulinum toksin A hem de fenol blokajının plantar fleksör spastisitesinde etkili olduğu, ancak 2 ve 4.haftalarda botulinum toksin A grubundaki

değişimlerin daha anlamlı olduğu, 8 ve 12.haftalarda ise iki grup arasında anlamlı fark olmadığı sonucuna varılmıştır .Ancak periferik sinirler yaygın olarak hem motor ve hem de duysal lifler içerdiklerinden, periferik sinire fenol enjeksiyonu sonrasında duyu kayıpları, kimyasal nörit ve şiddetli yanıcı ağrı gibi istenmeyen sonuçlarla karşılaşılabilir(69).

Molteni alt ekstremitte spastisitesi için botulinum toksin uyguladığı 40 hastanın % 80'inde fonksiyonel iyileşme gözlemiş ve bu fonksiyonel iyileşmenin ortalama 9 ay devam ettiğini bildirmiştir. Molteni'nin çalışmasında enjeksiyondan sonraki 5 gün kasların gerilmesi amacıyla bandaj ile pozisyonlama uygulamışlardır (81).

Botulinum toksin kullanımı konusunda pek çok çalışma yapmış olan Hesse ve arkadaşları hemiparezili hastaların alt ekstremitte spastisitesinde etkinliği arttırmak amacıyla botulinum toksin enjeksiyonu ile kısa süreli elektrik stimülasyonunu kombine etmişlerdir. Bu çalışma daha önce hayvan deneylerinde gösterilen botulinum toksin A'nın etkisinin artırılmasında elektrik stimülasyonunun etkili olduğu gözleminde yola çıkılarak planlanmıştır.Elektrik stimülasyonunun toksinin uptake hızını arttırdığı ve etkinin başlama süresini kısalttığı sonucuna varılmıştır (53).

Hesse ve arkadaşları randomize, plasebo kontrollü, çift kör bir başka çalışmalarında da kronik üst ekstremitte spastisitesinde botulinum toksin uygulamasının elektrik stimülasyonu ile kombine edildiğinde daha etkili olup olmadığını araştırmışlardır.Botulinum toksin enjeksiyon sonrasında üç gün boyunca günde üç kez yarım saat süreli elektrik stimülasyonu uyguladıkları grupta spastisitede en belirgin azalmayı elde etmişlerdir (55).

Bhakta ve arkadaşlarının çalışmasında (14) bir hastada etkinin 11 ay kadar devam ettiği bildirilmiş ve bu da hastanın oldukça gayretli bir şekilde düzenli bir rehabilitasyon programını uygulamasına bağlanmıştır.

Biz de olgularımızı toplam 4 ay süreyle izledik ve bu süre içinde toplam yedi kez değerlendirdik. Tedavi sonrasında 5.günde yapılan ilk değerlendirmede spastisite skorlarında istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir. Olgularımızda maksimum etki 2.haftada oluşmuş, bu 8.haftaya kadar devam etmiş ve daha sonra giderek azalmıştır. Sonuçlarımız literatür verileriyle uyumludur. Ayrıca olgularımıza uygulamadan sonraki ilk bir ay hastane koşullarında yoğun bir rehabilitasyon programı da uyguladık ve daha sonra da hastaları düzenli bir ev programını devam ettirme konusunda motive ettik ve her kontrolde de bunun üzerinde önemle durduk.Hastalarımızın tümü daha önce düzenli ayaktan rehabilitasyon programına katılmışlar ve ev programı eğitimi almışlar ve bunu uygulamaya çalışıyorlardı.

Ancak spastisitenin şiddetli olması hastaların ev programlarını uygulamasını güçleştiriyor ve onların düzenli bir rehabilitasyon programı uygulamasını engelliyordu.

Olgularımızda üst ekstremitelerde fleksör kas gruplarında belirgin olan tipik spastisite paterni hakim olduğundan dirsek, el bileği ve parmak fleksör kaslarına uygulama yaptık. Ancak bir olgumuzda yalnızca biceps braki kasına, bir olgumuzda da biceps braki dışındaki diğer kaslara uygulama yapılmıştır. İlk olguda el bileği ve parmak fleksörlerinde oldukça ılımlı spastisite vardı. İkinci olguda da dirsekteki spastisite çok ılımlı idi ve hasta aktif dirsek ekstansiyonunu tam olarak başarabiliyordu. Bu nedenle bu iki hastada uygulama yaptığımız kas gruplarını sınırladık.

Uygulama yapılan üst ekstremitelerde omuz, dirsek, el bilek ve metakarpofalangeal eklemlerinde aktif ve pasif goniometrik eklem hareket açıklığı değerlendirmeleri yapılmıştır. Omuz çevresindeki kaslara enjeksiyon yapılmamasına rağmen aktif omuz fleksiyonu, abduksiyonu ve aktif ve pasif omuz ekstansiyonunda istatistiksel olarak anlamlı EHA'lığı artışı olmuştur. Fleksiyondaki artışta m.biceps braki kasının omuz fleksiyonunun aksesuar kası olmasındaki etkisinin yanında, genel olarak omuz EHA'lığındaki bu artışta toksinin uzak etkilerinin ve uygulanan rehabilitasyon programında rolü olduğu düşüncesindeyiz.

Botulinum toksinin uzak etkileri;

a-Toksinin fasyal planlar arasından lokal diffüzyonla geçmesi (tortikolisde kullanımında olduğu gibi)

b-Sistemik etkiler şeklinde açıklanabilir.

İnvitro çalışmalarda sinir liflerinde botulinum toksinin retrograd aksonal transportu gösterilmiştir(14). Ayrıca botulinum toksinin yalnızca nöromusküler kavşak üzerinde etkili olmadığını, bazı etkilerinin kas içiçindeki gama motor nöronlar üzerinden olduğunu iddia eden yazarlar da vardır (44).

Literatürdeki çalışmalarda tedaviye yanıtız ve antikor oluşumu bildirilen olgular bulunmaktadır. Greene ve arkadaşları tortikolisli 559 hastanın 24'ünde % 4,3 oranında antikor oluşumuna rastlamışlardır (49). Siatkowski ve arkadaşları % 57'ye varan oranlarda tedaviye yanıtızlık bildirirken (104), Zuber ve arkadaşları 96 hastanın 3'ünde (% 3) antikor gelişimi saptadılar. Bu hastaların birinde tekrarlayan enjeksiyonlarda elde edilen etkinliğin giderek azaldığı, birinde iyileşmenin devam ettiği , üçüncü hastada da enjeksiyona hiç yanıt alınmadığı görülmüştür (117). Jankowic ve Schwartz tedavi ettikleri 242 hastanın 37'sinde antikor araştırması yapmışlar ve bu hastalar içinde tedaviye yanıtız olan 14 hastanın 5'inde

(%35,7) antikor oluşumu bulmuşlardır (60). Antikor oluşumu olan hastalarda büyük ölçüde tedaviye yanıtızsızlık sorunu saptanmıştır. Uygulanan doz, uygulama yapılan nokta sayısı, toksinin saklama ve taşıma koşulları gibi nedenlerde tedaviye yanıtızsızlıktan sorumlu olabilir. Biz botulinum toksin uygulaması yaptığımız hastalarda tedaviye yanıtızsızlık saptamadık. Ancak hastalarımızda bu yapılan ilk enjeksiyon olduğundan tekrarlayan enjeksiyonlarda belki de böyle bir sorunla karşılaşılabilir.

Olgularımızda değerlendirilen eklemlerde aktif hareketlerde daha belirgin artış olması fonksiyonel kazanç açısından da önemlidir.

Uygulama yaptığımız kas gruplarının distalinde spastisitenin azalması ile aktif ve pasif EHA'da artış elde ettik. Aktif dirsek ekstansiyonu, aktif ve pasif el bilek ulnar deviasyonu, pasif radial deviasyonu, aktif ve pasif el bilek dorsifleksiyonu, pasif metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu ölçümlerinde elde edilen artış istatistiksel olarak anlamlıdır. Spastisitenin azalması ile EHA'da sağlanan artış rehabilitasyon programının başarısını ve hastanın programa uyumunu da arttırmıştır.

Literatürde incelediğimiz çalışmalarda da aktif ve pasif EHA değerlendirmelerinde düzeltilmeler elde edilmiştir. Bhakta ve arkadaşlarının çalışmasında pasif omuz, dirsek, el bileği EHA'nda (14), Dunne ve arkadaşlarının çalışmasında pasif EHA ölçümlerinde (37), Das ve Park aktif ve pasif el bilek ve dirsek EHA ölçümlerinde (32), Yablon ve arkadaşları el bilek EHA'nda(113), Dengler ve arkadaşları da spastik düşük ayağı olan hastaların aktif ve pasif ayak bileği EHA'nda (35) istatistiksel anlamlı artış elde edilmiştir.

Hastalarımızda eklem hareketleri sırasındaki ağrı ve zorlanma vizüel analog skala ile değerlendirilmiştir. Bu değerler tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında 2.haftadan itibaren istatistiksel anlamlı azalma elde edilmiştir.Bu sonuç da spastisitedeki azalma ile birlikte beklenen bir sonuçtur.

Olgularımızda fonksiyonel ve günlük yaşam aktiviteleri açısından tedavinin etkisinin değerlendirilmesi amacıyla el hijyen skoru, FBÖ, motrisite indeks, Fugl-Meyer skoru kullanılmıştır. El hijyen skorunda tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düzelme elde edilmiştir.İstirahatde değerlendirilen parmak pozisyon skorunda da metakarpofalangeal ve interfalangeal eklemlerdeki spastisitenin azalmasına paralel olarak anlamlı düzelme elde edilmiştir.Bhakta ve arkadaşları da çalışmalarında bu skorları kullanmışlar ve benzer sonucu elde etmişlerdir (32).

FBÖ'nün kendine bakım bölümündeki ilk dört parametre (yemek yeme, kendine bakım, yıkanma, üst taraf giyimi) ve motrisite indekste tedavi öncesine göre artış elde edilmesine rağmen bu istatistiksel anlamlılık kazanmamıştır. Fugl-Meyer motor fonksiyon skorunda omuz, dirsek, el bilek ve elin değerlendirilmesi oldukça detaylı olarak yapılmaktadır. Olgularımızda bu fonksiyonel skorda tedavi sonrası 5.günde spastisitedeki azalma başlayan ve daha sonra aktif eklem hareketlerinin artmasıyla devam eden bir artış elde edilmiştir. 12. ve 16.haftadaki değerler tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık elde edilmemiştir. Bu da spastisitenin tekrar artmaya başlamasına bağlıdır.

Hastalarımızın tedavi öncesinde ve takip boyunca 2 ve 4. aylarda Brunnstrom'a göre üst ekstremitte ve elin değerlendirmesi yapılmış ve tedavi sonrasında hastaların Brunnstrom evrelemelerinde olumlu yönde değişimler elde edilmiştir. Hastalarımızda nörofizyolojik açıdan elde edilen bu iyileşme de dikkat çekicidir.

Literatürde genellikle uygulamalar EMG eşliğinde yapılmıştır. EMG kullanımından söz edilmeyen iki çalışmaya rastladık (48,60). Bunlardan Gooch ve arkadaşlarının çalışmasında serebral palsili 3 olguda botulinum toksin uygulamasının etkileri araştırılmış (60), Grazko ve arkadaşlarınca yapılan diğer çalışmada da botulinum toksinin spastisite ve rijidite üzerine olan etkisi araştırılmıştır (48). Bu çalışmaların sonuçları da bizim çalışmamızda olduğu gibi başarılı olmuştur. Büyük kas gruplarına uygulama yaptığımızdan ve spastik kas gruplarının lokalizasyonu daha kolay olduğundan uygulamalarımızda bir zorluk ile karşılaşmadık.

Botulinum toksinin bilinen belirgin bir sistemik yan etkisi yoktur. Lokal eritem, ekimoz, disfaji, parestezi, seyirme, huzursuzluk gibi ciddi olmayan lokal geçici yan etkilerden söz edilmektedir. Olgularımızda herhangi bir lokal ya da sistemik yan etkiye rastlamadık. Biz de botulinum toksin A'nın emniyetli bir tedavi yöntemi olduğu düşüncesindeyiz.

Pahalı bir tedavi metodu olmasının dışında botulinum toksin A tedavisi gerek SVO gerekse diğer nedenlere bağlı spastisitenin tedavisinde etkili ve güvenilir bir yöntemdir. Tek uygulama ile 3-6 ay bazen daha da uzun süren etkinin elde edilmesi nedeniyle uzun dönemde düşünüldüğünde diğer tedavi metodlarına dirençli olgularda kullanılması daha ekonomiktir. Ayrıca rehabilitasyon sürecindeki hastaların kişisel olarak mutlu ve tedavi metodundan memnun olmasının sağlanması da oldukça önemlidir ve yadsınamaz. Elde ettiğimiz sonuçların ışığı altında bu tedavi metodunu uygun olan olgularımızda kullanmaya ve uygulama alanlarımızı arttırmaya devam etme düşüncesindeyiz.

BÖLÜM VI:ÖZET:

En az 9 ay önce geçirilmiş serebrovasküler olaya bağlı hemiparezisi ve fonksiyonel kısıtlanma ile rehabilitasyon programına uyumu engelleyen spastisitesi olan 11 olgu çalışmaya alındı. Üst ekstremitede dirsek, el bilek, metakarpofalangeal ve interfalangeal eklemler fleksörlerinden modifiye ashworth skalasına göre en az iki değerinde spastisitesi olan kas gruplarına botulinum toksin uygulandı. Değerlendirmelerde modifiye ashworth skoru, aktif ve pasif eklemler hareket açıklıkları, Brunnstrom evrelemesi, Fugl-Meyer motor fonksiyon değerlendirmesi, fonksiyonel bağımsızlık ölçütü, motrisite indeksi, el hijyen skoru ve istirahatte parmak pozisyon skoru kullanıldı. Tedavi öncesinde, tedavi sonrasında 5.gün, 2.hafta, 4.hafta, 8.hafta, 12.hafta ve 16.haftalarda bu parametreler kullanılarak değerlendirmeler yapıldı.

Ashworth skorunda tedavi sonrasında 5.günde başlayıp 4.ayda devam eden azalmanın bir sonucu olarak aktif omuz fleksiyonu, abduksiyonu, aktif ve pasif omuz ekstansiyonu, aktif dirsek ekstansiyonu, aktif ve pasif el bilek ulnar deviasyonu, pasif el bilek radial deviasyonu, aktif ve pasif el bilek dorsifleksiyonu, pasif metakarpofalangeal eklemler ekstansiyonu ölçümlerinde artma, eklemler hareketleri sırasındaki ağrı ve zorlanmayı değerlendiren VAS skorlarında, el hijyen skorlarında, parmak pozisyon skoru ve Fugl-Meyer skalası ile motor fonksiyon değerlendirmelerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeltilmeler elde edilmiştir. Fonksiyonel bağımsızlık ölçütü ve motrisite indeksi değerlendirmelerindeki düzeltilmeler ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Botulinum toksin uygulaması ile üst ekstremitelerde spastisitesinde belirgin bir azalma sağlamıştır. Bu da hastanın rehabilitasyon programına uyumunda düzeltilme, günlük yaşamda kolaylaşma ve fonksiyonel seviyede olumlu etkilere yol açmıştır.

BÖLÜM VII:KAYNAKLAR:

1. Agostinucc J: Upper Motor Neuron Syndrome. Assessment In Occupational Therapy and Physical Therapy(Deusen JV,Brunt D)'da.W.B.Saunders Company 1997,271-293
2. Aisen ML, Dietz M, McDowell F, et al: Baclofen toxicity in a patient with subclinical renal insufficiency. Arch Phys Med Rehabil. 75:109-111,1994
3. Akairmak Ü, Akgün K: Klinik Değerlendirme. Tıbbi Rehabilitasyon(Ed:Oğuz H)'da. İstanbul Nobal Tıp Kitabevi. 1995:96-135.
4. Aliferi V:Electrical treatment of spasticity. Reflex tonic activity in hemiplegic patients and selected spesific electrostimulation. Scand J Rehab Med 14:177-182,1982
5. American Academy of Neurology, Therapeutics and Tecnology Assessment Subcommittee:The clinical usefulness of botulinum toxin-A in treating neurologic disorders . Neurology 40(9):1332-1336,1990
6. Bach-Y-Rita P: Process of Recovery From Stroke.Stroke Rehabilitation. First Edition. (Ed: Brandstater ME, Basmajian JV)'da.Wiliams Wilkins Sans Tache . 1987 :80-108
7. Bach-Y-Rita P:Brain plasticity.Rehabilitation Medicine.(Ed:Goodgold J)'da.The C.V.Mosby Company. St Lois. 1988: 113-118
8. Badj T, Gregoric M, Vodovnik L, et al: Electrical stimulation in treating spasticity resulting from spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 66:515-517, 1985
9. Baker LL, Parker K: Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder. Phys Ther .66:1930-1937, 1986
- 10.Baker LL:Clinical uses of neoromuscular electrical stimulation. Clinical Electrotherapy. Second Edition.(Ed:Nelson RM,Currier DP)'da. Appleton and Lange, Norwalk, 1991:143-170.
- 11.Basford JR: Physical Agent. Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. Second Edition. (Ed: De Lisa JA, Gans BM)'da. Philadelphia, JB Lippincott Company,1993 : 404-424

- 12.Basmajian JV: Biofeedback in Rehabilitation Medicine.Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. Second Edition. (Ed:De Lisa JA, Gans BM)'da. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1993:425-440
- 13.Berker E: Spastisitenin Değerlendirilmesi. Lokomotor 1(1): 8-14,1997
- 14.Bhakta BB, Cozens JA, Bamford JM, et al: Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity.J Neurol Neurosurg Psyschiatry. 61:30-35,1996
- 15.Bircan Ç: Hemiplejik, Spastik Elde Elektrik Stimülasyonunu Etkileri.Uzmanlık Tezi. İzmir 1995.
- 16.Bobath B :Adult Hemiplegia Evaluation and Treatment. Third Edition. Butterworth Heinemann,1992
- 17.Bodine-Fowler SC, Botte MJ: Muscle Spasticity. Orthopedic Rehabilitation. Second Edition. (Ed:Nickel VL , Botte MJ)'da. Churchill Livigstone, 1992: 295-308
- 18.Bohannon RW, Smith MB: Interrater reliability on a modified ashwort scale of muscle spasticity. Phys Ther. 67:206-207,1987
- 19.Borg-Stein J, Pine ZM, Miller JR, et al: Botulinum toxin for treatment of spasticity in multiple sclerosis: New observations. Am J Phys Med Rehabil. 72:364-368,1993
- 20.Botte MJ, Keenan MAE, Jordan C: Stroke .Orthopedic Rehabilitation. Second Edition. (Ed:Nickel VL, Botte MJ)'da. Churchill Livingstone, 1992:337-360
- 21.Botte MJ, Nickel VL, Akeson WH: Spasticity and contracture. Clin Orthop and Related Research. 233: 7-8,1988
- 22.Brin MF: Botulinum toxin:Chemistry, pharmacology, toxicity and immunology. Muscle and Nerve.Supplement 6 146-168:1997
- 23.Brust JCM: Cerebral Infarction. Merritt's Textbook of Neurology. Ninth Edition. (Ed: Rowland LP)'da. Williams and Wilkins, A Waverly Company,1995:246-256
- 24.Cava TJ:Botulinum toxin management spasticity in upper motor neuron lesions. European Journal of Neurology. 2:57-60,1995

- 25.Chutorion AM, Root L:Management of spasticity in children with botulinum A toxin. *International Pediatrics*. 9(2): 129-136,1994
- 26.Coffield JA, Considine RV, Simpson LL: The site and mechanism of action of botulinum neurotoxin.Therapy with botulinum toxin. (Ed:Jankovic J, Hallett M)'da. Marcel Dekker, Inc.New York,Basel, Hong Hong.1994:3-14
- 27.Cosgrove AP, Graham HK:Botulinum toxin A prevents the development of contractures in the hereditary spastic mause. *Developmental Medicine and Child Neurology*.36:379-385,1994
- 28.Cosgrove AP:Botulinum toxin in the treatment of cerebral palsy. *European Journal of Neurology*. 2:73-80,1995
- 29.Coward DM:Tizanidine:Neuropharmacology and mechanism of action. *Neurology*. 44(Suppl 9):6-11.1994
- 30.Cozean CD, Pease WS, Hubbell SL: Biofeedback and Functional Electric Stimulation in Stroke Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 69:401-405,1988
- 31.Cromwell SJ, Paquette VL: The effect of botulinum toxin A on function of a person with post stroke quadriplegia:A case report. *Phys Ther*. 76:395-402,1996
- 32.Das TK, Park DM: Effect of treatment with botulinum toxin on spasticity. *Postgrad Med J*. 65:208-210,1989
- 33.Davidoff RA: Antispasticity drugs:Mechanisms of action. *Ann Neurol* 17:107-116,1985
- 34.Delagi EF, Iazetti J,Perotto A, et al: *Anatomic Guide For The Electromyographer*. Second Edition. Charles Thomas publisher. Springfield, Illinois.USA,1981.
- 35.Dengler R, Neyer U, Wohlforth K,et al: Local botulinum toxin in the treatment of spastic drop foot. *J Neurol*. 239:375-378,1992
- 36.Dewald JPA: *Sensorimotor Neurophysiology and The Basis of Neurofacilitation Therapeutic Techniques*.Stroke Rehabilitation. First Edition. (Ed:Brandstater ME, Basmajian JV)'da. Williams Wilkins. 1987 :109-182

37. Dunne JW, Heye N, Dunne SL; Treatment of chronic limb spasticity with botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 58:232-235, 1995
38. Durif F: Clinical bioequivalence of the current commercial preparations of botulinum toxin. *European Journal of Neurology*. 2:17-18, 1995.
39. Dursun H, Özgül A: Tedavi Edici Egzersizler. *Tıbbi Rehabilitasyon*. (Ed: Oğuz H) 'da. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi. 1995: 385-401
40. Erbguth F, Claus D, Engelhardt A: Systemic effect of local botulinum toxin injection unmask subclinical Lambert-Eaton myasthenic syndrome "letters". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 56(11):1235-1236, 1993
41. Fugl-Meyer AR, Jaoska L, Leymen I, et al: Post stroke hemiplegic patient: Method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehabil Med*. 7: 13-31, 1975
42. Garrison SJ, Rolak LA: Rehabilitation of The Stroke Patient. *Rehabilitation Medicine. Principles and Practice*. Second Edition. (Ed: De Lisa JA, Gans BM)'da Philadelphia, JB Lippincott Company, 1993: 801-824
43. Giladi N, Meer J, Kidan C, et al: Interventional neurology: Botulinum toxin as a potent symptomatic treatment in neurology. *Isr J Med Sci*. 30(11):816-819, 1994
44. Giladi N: The non-neuromuscular effects of botulinum toxin injections. *European Journal of Neurology*. 2:11-16, 1995
45. Glenzman RL, Gelb DJ, Drury I, et al: Brachial plexopathy after botulinum toxin injection. *Neurology* 40:1143, 1990
46. Gowland C, Basmajian JV: Stroke. In *Clinical Decision Making in Rehabilitation*. First Edition. (Ed: Basmajian JV, Banejee SK)'da. Churchill Livingstone. 1996:5-17
47. Gowland C: Management of Hemiplegic Upper Limb. *Stroke Rehabilitation*. First Edition. (Ed: Brandstater ME, Basmajian JV)'da. Williams Wilkins. 1987:217-245
48. Grazko MA, Polo KB, Jabbari B: Botulinum toxin A for spasticity, muscle spasms and rigidity. *Neurology*. 45:712-717, 1995

49. Greene P, Fahn S, Diamond B: Development of resistance to botulinum toxin type A in patients with torticollis. *Mov Disord* 9:213-217, 1994
50. Greene P, Fahn S: Use of botulinum toxin type F injections to treat torticollis in patient with immunity to botulinum toxin type A. *Mov Disord*. 8:479-483, 1993
51. Hamamcı N, Dursun E : Fonksiyonel Nöromusküler Stimulasyon. *Tıbbi Rehabilitasyon* (Ed: Oğuz H)'da. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevi. 1995:265-273
52. Hesse S, Friedrich H, Domesch C, et al: Botulinum toxin therapy for upper limb flexor spasticity: Preliminary results. *Journal of Rehabilitation Sciences*. 5(4):98-101, 1992
53. Hesse S, Jahnke MT, Luecke D, et al: Short-term electrical stimulation enhances the effectiveness of botulinum toxin in the treatment of lower limb spasticity in hemiparetic patients. *Neuroscience Letters*. 201(1):37-40, 1995
54. Hesse S, Lücke D, Malezis M, et al: Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patient. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 57:1321-1324, 1994
55. Hesse S, Reiter F, Konrad M, et al: Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Rehabil*. 12:381-388, 1998
56. Hesse S: Botulinum toxin A for the treatment of lower limb spasticity: Complex gait analysis before and after injection. *European Journal of Neurology*. 2:69-71, 1995
57. Hughes AJ: Botulinum toxin in clinical practice. *Drugs*. 48(6):888-893, 1994
58. Jankovic J, Brin MF: Botulinum toxin: Historical perspective and potential new indications. *Muscle and Nerve*. Suppl 6:129-145, 1997
59. Jankovic J, Brin MF: Therapeutic uses of botulinum toxin: Review article. *New Engl J Med*. 324:1186-1194, 1991
60. Jankovic J, Schwartz K: Clinical correlates of response to botulinum toxin injections. *Arch Neurol*. 48:1253-1256, 1991

- 61.Jankovic J: Botulinum toxin in movement disorders. Current Opinion in Neurology. 7:358-386,1994
- 62.Jankovic J: Botulinum toxin in tremor. European Journal of Neurology. 2:35-39,1995
- 63.Joo JS, Agachan F, Wolff B. Initial North American experience with botulinum toxin type A for treatment of anismus. Dis Colon Rectum. 39(10):1107-1111,1996
- 64.Kaplan P , Lal S :Rehabilitation of Patients With Stroke and Traumatic Brain Damage.Rehabilitation Medicine.First Edition.(Ed:Goodgold J)’da. C.V. Mosby Company. 1988: 119-134
- 65.Katz RT, Rovai GP, Brait C,et al: Objective quantification of spastic hypertonia: Correlation with clinical finding. Arch Phys Med Rehabil. 73:339-347,1992
- 66.Katz RT, Rymer WZ: Spastic hypertonia:Mechanisms and measurement. Arch Phys Med Rehabil. 70 : 144-155,1989
- 67.Katz RT: Management of spasticity. Am Journal of Phys Med Rehabil. 67: 108-116,1988
- 68.Katz RT: Management of Spasticity.Physical Medicine and Rehabilitation. First Edition. (Ed: Braddom RL)’da. W.B. Saunders Company. 1996:580-604
- 69.Kirazlı Y, On AY,Kısmalı B, Akşit R: İnme sonrası gelişen spastik ayakta fenol bloğu ve botulinum toksin tip A tedavisinin karşılaştırılması:Randomize, çift kör bir çalışma. Ege Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi.4(1):33-50,1998
- 70.Koman LA, Mooney JF, Smith BP, et al: Management of cerebral palsy with botulinum A toxin: preliminary investigation. J Ped Orthop. 13:489-495,1993
- 71.Koman LA, Mooney JF, Smith BP, et al: Management of spasticity in cerebral palsy with botulinum A toxin: Report of preliminary, randomized, double-blind trial: J Orthop. 14: 299-303,1994
- 72.Kraft GH, Fitts SS, Hammand MC: Techniques to improve function of the arm and hand in chronic hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil. 73.220-226, 1992

- 73.Kraft GH, Fitts SS, Hammond MC:Techniques to improve function of the arm and hand in chronic hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil. 73:220-227,1992
- 74.Lance JW: Symposium synopsis. Spasticity-Disordered Motor Control. (Ed: Feldman RG, Young RR, Koella WP)'da.Yearbook Medical Publishers, Chicago.1980 (Katz RT, Rymer WZ: Spastic hypertoni : Mechanism and measurement. Arch Phys Med Rehabil 70:144-155, 1989'dan alınmıştır .
- 75.Lazaroff JA, Mata -Acosta MM,Garcia-Mendez MA: Limited selective posterior rhizotomy for the treatment of spasticity secondary to infantil cerebral palsy:A Preliminary report.Neurosurg. 27:535-538,1990.
- 76.Levine MG, Knott M, Kabat H: Relaxation of spasticity by electrical stimulation of antagonist muscles. Arch Phys Med Rehabil. 33:668-673,1952
- 77.Lindsay KW, Bone I, Callender R : Localised Neurological Disease and Its Management. Cerebrovascular Disease.Neurology and Neurosurgery Illustrated.Second Edition. Churchill Livingstone, 1991: 235-291
- 78.Little JW, Massagli TL: Spasticity and associated abnormalities of muscle tone. Rehabilitation Medicine : Principles and practice. Second Edition.(Ed: De Lisa JA , Gans BM)'da. Philadelphia , JB Lippincott Company , 1993 : 666- 680
- 79.Luskin R, Grynbaum BB: Spasticity and Spastic Deformities. Rehabilitation Medicine. First Edition. (Ed: Goodgold J)'da. C.V.Mosby Company. 1988: 531-551
- 80.Millikan CH, McDowel F ,Easton JD: Risk Factors in Stroke .Stroke. Philadelphia. Lea Febiger 1987:71-77
- 81.Molteni F:Botulinum toxin and rehabilitation programs in lower limb spasticity. European Journal of Neurology .2:73-80, 1995
- 82.Mysiow JW, Jackson RD: Electrical Stimulation.Rehabilitation Medicine. First Edition. (Ed: Goodgold J)'da. C.V. Mosby Company.1988: 464-491
- 83.Ochs G, Struppler A, Meyerson BA, et al:Intrathecal baclofen for long term treatment of spasticity:A multi-centre study.J Neurol Neurosurg Psychiatry. 52:933-939,1989
- 84.Oral A: Hemiplejik hastada spastisite tedavisinde Bobath yaklaşıımı . Lokomotor 1 (1) : 28-30, 1997

- 85.Öncel A, Eskiuyurt N:İskelet Kasının Anatomi ve Fizyolojisi.Tıbbi Rehabilitasyon (Ed:Oğuz H)’da.1995, 85-93
- 86.Özcan O: Hemipleji Rehabilitasyonu. Tıbbi Rehabilitasyon(Ed. Oğuz H)’da. İstanbul Nobel Tıp Kitabevi .1995,385-401
- 87.Özcan O: Hemipleji Rehabilitasyonu. İstanbul , Nobel Tıp Kitabevi. 1995.
- 88.Özcan O:Spastisite. Tıbbi Rehabilitasyon. (Ed .Oğuz H)’da. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi .1995,431-442
- 89.Penn RD, Savoy SM, Corcos D, et al:Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity . N Engl J Med. 320:1517-1521,1989
- 90.Poole JL, Whitney SL: Motor assessment scale for stroke patients : Concurrent validity and interrater reliability. Arch Phys Med Rehabil. 69:195-197,1988
- 91.Pullman SL: Limb Dystonia: Treatment with Botulinum Toxin. Therapy with botulinum toxin. (Ed: Jankovic J, Hallett M)’da. Marcel Delker,Inc.New York ,Basel, Hong Hong 1994:307-321
- 92.Raj PP: Botulinum toxin in the treatment of pain associated with musculoskeletal hyperactivity. Current Review of Pain 1997,1:403-416
- 93.Richardson D, Edwards S, Sheen GL,et al:The effect of botulinum toxin on the hand function after incomplet spinal cord injury at the level of C5/C6:A case report. Clin Rehabil. 11(4):288-292,1997
- 94.Robinson CJ, Kett NA, Bolam JM: Spasticity in spinal cord injured patients: 1. Short-term effects of surface electrical stimulation. Arch Phys Med Rehabil. 69:598-604,1988
- 95.Robinson CJ, Kett NA; Bolam JM: Spasticity in spinal cord injured patients: 2. Initial measures and long-term effects of basic electrical stimulation. Arch Phys Med Rehabil. 69:862-888, 1988
- 96.Robinson LR, Hillel AD: Botulinum toxin treatment for motor control disorders physical medicine and rehabilitation. Physical Medicine and Rehabilitation of North America. 4 (4): 731-743,1993
- 97.Rodriguez-Cruz E, Sheehan C, Fraiberg E:Botulinum toxin A for the treatment of achalasia. Bol Asoc Med PR. 89(4-6):57-59,1997

- 98.Roth EJ, Harvey RL: Rehabilitation of Stroke Syndromes.Physical Medicine and Rehabilitation. First Edition. (Ed: Braddom RL)’da W.B. Saunders Company. 1996:1053-1088
- 99.Ryerson SD: Hemiplegia Resulting From Vascular Insult or Disease. Neurologic Rehabilitation. Second Edition. (Ed: Umphred DA)’da. St.Louis, Missouri, Mosby. 1990:619-660
- 100.Sabari JS: Motor Recovery After Stroke.Assessment in Occupational Therapy and Physical Therapy. (Ed: Deusen JV, Brunt D)’da. W.B. Saunders Company, 1997:249-271
- 101.Sacco RL: Pathogenesis, Classification and Epidemiology of Serebrovascular Disease. Merritt’s Textbook of Neurology. Ninth Edition. (Ed: Rowland LP)’da. Williams and Wilkins ,A Waverly Company, 1995:227-242
- 102.Saunders BD,Trapp RG: Basic&Clinical Biostatistics.Second Edition.A Lange Medical Book. Prentice -Hall International Inc. 1994:134
- 103.Schnider P, Berger T, Schmied M: Increased residual volume after local injection of botulinum A toxin .Nervenarzt 66 (6):465-467,1995
- 104.Siatkowski RM, Tyutyunikow A, Biglon AW: Serum antibody production to botulinum A toxin. Ophthamology. 100:1861-1866,1993
- 105.Simpson DM, Alexander DN, O’Brien CF,et al: Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: A randomized, double-blind, placebo - controlled trial. Neurology .46:1306-1310,1996
- 106.Skilbeck CE, Wade DT, Hower RL,et al: Recovery after stroke. J Neurol Neurosurg Phsychiatry. 46:5-8,1983
- 107.Snow BJ, Tsui JKC, Brott MH, et al: Treatment of spasticity with botulinum toxin: A double-blind study. Ann Neurol. 28:512-515,1990
- 108.Swenson JR: Therapeutic Exercise in Hemiplegia. Third Edition. (Ed: Basmajian JV)’ da. Williams and Wilkins, Baltimore London . 1978: 325-348
- 109.Şenocak Ö: Serebrovasküler Olay Sonrası Gelişen Hemiplejilerde Omuz Subluksasyonu, Kol Fonksiyonları ve Omuz Ağrısına Elektrik Stimülasyonunun Etkileri. Uzmanlık Tezi. İzmir.1996

110. Weber DC, Brown AW: Physical agent modalities. Physical Medicine and Rehabilitation. First Edition. (Ed: Braddom RL)'da. W.B. Saunders Company. 1996:449-463
111. Whurr R, Lorch M, Fontane H, et al: The use of botulinum toxin in the treatment of adductor spasmodic dysphonia. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 56:526-530, 1993
112. Yablon SA, Agona BT, Ivanhoe CB, et al: Botulinum toxin in severe upper extremity spasticity among patients with traumatic brain injury: An open-labeled trial. Neurology. 47:939-944, 1996
113. Yatsu FM: Other Cerebrovascular Syndromes. Merritt's Textbook of Neurology. Ninth Edition. (Ed: Rowland LP)'da. Williams and Wilkins, A Waverly Company, 1995:257-262
114. Young RR, Wiegner AW: Spasticity. Clin Orthop Related Research. 219:50-62, 1987
115. Young RR: Spasticity: A review. Neurology. 44(suppl 9):12-20, 1994
116. Zelnik N, Giladi N, Goikman I, et al: The role of botulinum toxin in treatment of lower limb spasticity in children with cerebral palsy-A pilot study. Isr J Med Sci. 33(2):129-133, 1997
117. Zuber M, Sebald M, Bathien N, et al: Botulinum antibodies in dystonic patients treated with type A botulinum toxin: frequency and significance. Neurology. 43:1715-1718, 1993